Хирургическое лечение коронарной болезни сердца

МЕДИЦИНА
1·9·6·6

Хирургическое лечение коронарной болезни сердца

Под редакцией
засл. деят. науки проф. *В. И. КОЛЕСОВА*



Издательство «Медицина»

УДК 616.12-009.72-089

В монографии изложены хирургические методы лечения грудной жабы, а также показания и противопоказания к хирургическим вмешательствам при указанной болезни. Кроме того, дан анализ ближайших и отдаленных результатов у оперированных больных. Представлен большой экспериментальный и клинический материал по рассматриваемым вопросам.

Книга будет полезна для врачей-хирургов и терапевтов-кардиологов.

СОСТАВИТЕЛИ:

В. И. КОЛЕСОВ, А. И. ДРЕВИНА,
Р. В. ПАВЛОВА, Т. Д. ФИГУРИНА

5—3—6
146—66

ПРЕДИСЛОВИЕ

Коллектив факультетской хирургической клиники I Ленинградского медицинского института имени акад. И. П. Павлова в течение ряда лет занимается хирургическим лечением коронарной болезни. За это время накоплен значительный клинический опыт и проведены многочисленные экспериментальные исследования, которые помогли нам составить собственное мнение по ряду вопросов изучаемой сложной проблемы.

Сотрудниками нашей клиники проведены анатомические исследования коллатерального кровоснабжения миокарда, изучен прямой и обратный кровоток в венечных артериях после перевязки внутренних грудных артерий, прослежено развитие сосудистой сети при пересадке внутренней грудной артерии в миокард, исследованы последствия слипчивого перикардита.

В течение нескольких лет мы проводили экспериментальные исследования по созданию соустья между внутренней грудной и венечными артериями (венечно-грудной сосудистый анастомоз). Чтобы овладеть техникой этой тонкой операции, пришлось изучить различные способы перфузии венечных артерий. Без перфузии обычно наступала фибрилляция желудочков сердца, что приводило к гибели животных; применение же перфузии обеспечивало надежное наложение венечно-грудного анастомоза в условиях нормальной сердечной деятельности.

После того как техника сосудистого венечно-грудного анастомоза была тщательно отработана на собаках, удалось выполнить эту операцию больным с удовлетворительным ближайшим и отдаленным результатом. Во всех этих случаях использована шовная техника венечно-грудного анастомоза. В советской и зарубежной литературе не опубликовано подобных наблюдений.

Как показал первый клинический опыт, наложение венечно-грудного анастомоза больным коронарной болезнью не

приводило к фибрилляции желудочков сердца. В этом смысле операция оказалась менее опасной в клинике, чем в эксперименте. При надлежащей отработке хирургической техники и хорошем инструментальном оснащении операция выполняется с большими шансами на сохранение проходимости анастомоза. Во всяком случае у оперированных нами больных мы ни разу не имели инфаркта миокарда. Итак, начало клиническому применению обходных сосудистых венечно-грудных анастомозов в клинике положено, и, я думаю, это вмешательство займет свое место в хирургическом лечении коронарной болезни.

Улучшение коронарного кровотока с помощью прямых операций на венечных артериях сердца (тромбэндартерэктомия, венечно-грудной анастомоз) является важной проблемой современной хирургии. И мы отнеслись к написанию главы об этих операциях с тем вниманием и интересом, какого заслуживает любая новая и увлекательная область знания.

В этой книге рассмотрены все наиболее известные оперативные вмешательства, предложенные для лечения коронарной болезни сердца. В каждой операции мы стремились найти ее положительные качества, не скрывая, однако, и явных недостатков.

За последние годы коллектив клиники приобрел большой опыт по применению перевязки внутренних грудных артерий при коронарной болезни. В литературе высказываются противоречивые мнения об этой операции. Как выяснилось, у одних больных операция дает хорошие результаты, другим больным — она не приносит облегчения. Оценка результатов операции затрудняется также тем, что об ее эффективности судят в значительной степени по исчезновению болей, т. е. по субъективным ощущениям больного. Все это затрудняет проверку исходов лечения и порождает шатания теоретической мысли.

Между тем, перевязка внутренних грудных артерий улучшает коллатеральное кровоснабжение миокарда и в ряде случаев устраняет стенокардию. Полагаю, что у тех больных, которым нельзя выполнить операций, связанных со вскрытием перикарда, перевязка внутренних грудных артерий остается почти единственно возможным средством хирургического лечения коронарной болезни. И если это простое и безопасное оперативное вмешательство приносит облегчение хотя бы некоторым больным, то все равно есть смысл его применять.

Дурную славу оперативным методам хирургического лечения многих заболеваний и, в частности, коронарной болезни сердца, создают те врачи, которые эпизодически наблюдают больных и видят только плохие последствия операций. Ведь выздоровевшие больные не обращаются за помощью. Чтобы судить об эффективности перевязки внутренних грудных артерий при коронарной болезни, необходимо взять под наблюдение

большую группу больных на длительный срок. Данные о таком способе изучения перевязки внутренних грудных артерий приводятся на страницах этой книги.

Мы далеки от мысли, что коронарную болезнь следует лечить каким-то одним хирургическим способом. Напротив, это заболевание требует строгих и продуманных показаний к хирургическому лечению и выбора наиболее целесообразных оперативных воздействий. Вместе с тем, мы решительно высказываемся против калечащих и сомнительных по своей эффективности оперативных вмешательств, каких немало предложено для лечения коронарной болезни. Мы считали необходимым познакомить врачей и с этими операциями и каждой из них дать свою оценку.

Хирургическое лечение коронарной болезни нуждается в дальнейшем изучении. Хирургия венечных артерий только начинает развиваться; о ней мало пишут в учебниках и руководствах, но наступит время, когда она составит важную главу в учении об оперативном лечении болезней сердца.

Для лечения коронарной болезни сердца применяют ряд оперативных вмешательств. Их можно соединить в пять основных групп:

1. Операции на венечных артериях:

а) обходные венечно-системные анастомозы (например, венечно-грудной s. венечно-маммарный анастомоз, или анастомоз между одной из венечных артерий и желудочно-сальниковой артерией);

б) эндартерэктомия — удаление интимы венечной артерии вместе с тромбами и атеросклеротическими бляшками;

в) иссечение измененной стенки венечной артерии и замещение дефекта трансплантатом из вены.

2. Подшивание к миокарду соседних органов и тканей — сальника, большой грудной мышцы, жировой клетчатки средостения, перикарда, легкого. Эти операции называются оментокардиопексия, пневмокардиопексия, перикардокардиопексия.

3. Операции, рассчитанные на улучшение окольного кровоснабжения миокарда (перевязка внутренних грудных артерий, перевязка перикардиодиафрагмальной артерии).

4. Операции на симпатической нервной системе, предусматривающие пересечение нервных волокон, по которым распространяется болевое раздражение. В эту группу включаются шейная симпатэктомия, внутригрудная симпатэктомия, стеллятэктомия.

5. Различного рода новокаиновые блокады — загрудинная, вагосимпатическая. Новокаиновые блокады, производимые без рассечения кожи, не являются оперативными вмешательствами. Однако в некоторых случаях применяются открытые блокады,

связанные с рассечением кожи и созданием отверстия в грудине, что является оперативным вмешательством.

В последующих главах этой книги будут даны теоретические основы указанных выше оперативных вмешательств, изложена их техника и результаты клинического применения.

Преобладающая часть этой книги написана лично мною. Страницы, принадлежащие соавторам, мною тщательно отредактированы и переработаны, а местами написаны заново, чтобы достигнуть единства теоретических взглядов, углубить содержание и добиться четкости изложения.

Пока книга находилась в издательстве, появились новые работы об операциях на венечных артериях. Однако ни в советской, ни в зарубежной специальной литературе не было указаний о применении больным венечно-грудного (маммарно-венечного) анастомоза или других обходных анастомозов как способа лечения коронарной болезни. Наш личный опыт является пока единственным в этом новом разделе хирургии.

Изучение коронарной болезни лучше всего проводить комплексно с участием многих специалистов — хирургов, терапевтов, рентгенологов, патологоанатомов и пр. Контакт с терапевтами — заслуженным деятелем науки, проф. П. К. Булатовым, доц. Я. Н. Вишневской и канд. мед. наук Е. Я. Цалолихиной оказал нам большую помощь в работе. Приношу им свою благодарность.

Благодарю также товарищей, принимавших участие в разработке проблемы коронарной болезни,— И. И. Дьяченко, Н. С. Степанову, Н. Г. Володкович, М. П. Ильина.

Труды всего коллектива клиники способствовали появлению этой книги, которая является первой в советской литературе монографией о хирургическом лечении коронарной болезни сердца, написанной главным образом на основании собственного клинического и экспериментального опыта. И если книга поможет пробуждению интереса к этому новому разделу хирургии, то назначение ее будет оправдано.

В. И. Колесов,

заведующий факультетской хирургической клиникой I Ленинградского медицинского института имени академика И. П. Павлова

ВВЕДЕНИЕ

Коронарная болезнь сердца вызывается атеросклерозом венечных артерий. Типичным проявлением болезни является синдром грудной жабы (стенокардия). На почве атеросклероза венечных артерий возможен кардиосклероз. При острой непроходимости венечных артерий возникает инфаркт миокарда.

Коронарную болезнь исконно относили к внутренней медицине, лишь сравнительно недавно стали применять при этом заболевании хирургическое лечение. В настоящее время оперативные вмешательства получили довольно широкое распространение и накопленный в этой области опыт должен составить особую главу современной хирургии. Некоторые успехи достигнуты также в хирургическом лечении инфаркта миокарда. Только кардиосклероз, как и в прежние времена, целиком относится к области терапии; хирургических методов лечения его не разработано.

Коронарная болезнь — частое заболевание. Пониженная трудоспособность, потом инвалидность и внезапная смерть — обычные следствия этой болезни. От коронарной болезни умирает людей больше, чем от всех видов злокачественных новообразований. Если число больных, погибших от злокачественных новообразований и от коронарной болезни, взять за 100%, то на долю первого вида патологии придется 39,7%, а на долю второго — 60,3% (Bailey, 1949).

Сердечно-сосудистые заболевания и злокачественные опухоли — бич для человечества. Борьба с этими заболеваниями имеет государственное, общенародное значение.

Среди сердечно-сосудистых заболеваний коронарная болезнь занимает одно из первых мест. Например, в Соединенных Штатах Америки на долю больных стенокардией приходится 40—66,7% всех заболеваний сердца (Plotz, 1957; White, 1959).

Коронарная болезнь привлекает к себе внимание врачей многих специальностей (терапевтов, хирургов, организаторов здравоохранения, патологоанатомов, патофизиологов и др.), а всестороннее ее изучение является важнейшей задачей этих специалистов.

Для хирурга большое значение имеет знакомство с синдромом грудной жабы, так как этот вид патологии чаще всего подвергается хирургическому лечению.

Учение о грудной жабе восходит к классическим исследованиям Гебердена (1768), впервые применившего этот термин. После публикации работ Гебердена прошло два столетия. За это время написаны тысячи работ о грудной жабе, и все-таки до сих пор многие ее особенности остаются загадочными. В этой массе работ хирургическая литература занимает скромное место, а история хирургического лечения грудной жабы насчитывает только 50 лет.

Строго говоря, терминами «грудная жаба», «стенокардия» обозначают болевой синдром, возникающий на почве ишемии миокарда. Это же самое страдание называют «хронической коронарной недостаточностью», «коронарной болезнью», «ишемической болезнью сердца». Врачи привыкли терминами «грудная жаба», «стенокардия», «хроническая коронарная недостаточность» обозначать заболевание, а не только болевой синдром.

В этой книге излагаются основные способы хирургического лечения стенокардии и инфаркта миокарда. Как стенокардия, так и инфаркт миокарда чаще всего являются следствием атеросклероза венечных артерий. Однако кроме этой основной причины, их возникновение связывают с функциональными расстройствами.

Для понимания хирургических способов лечения стенокардии необходимо знакомство с анатомией кровеносных сосудов сердца и его иннервацией, с патологоанатомическими изменениями, патогенезом и клиникой коронарной болезни. Краткие сведения по этим вопросам изложены в соответствующих главах монографии.

Патологическую анатомию и клинику инфаркта миокарда мы не излагаем, чтобы не расширять объема книги. Хирурги, заинтересующиеся лечением этого заболевания, найдут нужные материалы в руководствах и специальных монографиях.

ГЛАВА I

КРОВОСНАБЖЕНИЕ И ИННЕРВАЦИЯ СЕРДЦА

Система кровоснабжения сердца состоит из венечных артерий, венечных вен, сосудистых анастомозов миокарда, сосудов Вьессан — Тебезия и экстракардиальных коллатералей.

Артерии сердца. В норме кровоснабжение миокарда осуществляется из двух венечных артерий (a.a. coronariae). Устья венечных артерий часто располагаются на уровне либо свободного края аортальных клапанов, либо синуса Вальсальвы, иногда выше, за пределами синуса (рис. 1). Ширина устьев и диа-метр венечных артерий колеблется от 1,5 до 5 *мм* (В. А. Дон-сков).

Левая венечная артерия выходит из левой пазухи аорты и на расстоянии 12—15 *мм* от устья делится на огибающую (r. circumflexus) и переднюю межжелудочковую ветви (r. interventricularis anterior) [1]. Огибающая ветвь располагается вдоль венечной борозды, отделяющей желудочки от предсердий, далее идет на заднюю поверхность левого желудочка, где заканчивается задней нисходящей ветвью (рис. 2).

Передняя межжелудочковая ветвь ложится в переднюю продольную борозду и идет по направлению к верхушке сердца.

Правая венечная артерия, начинаясь в правой пазухе аорты, проходит между правым ушком и легочной артерией и ложится в заднюю венечную борозду, где заканчивается несколькими нисходящими ветвями к стенке правого желудочка и синусо-вому узлу.

Венечные сосуды сердца построены по двум основным ти-пам — магистральному и рассыпному (В. Н. Шевкуненко). По данным М. С. Лисицина (1927), магистральный тип строения артерий сердца встречается в 50% случаев, рассыпной — в 36%, переходный — в 14%.

[1] Авторы всюду придерживаются современной парижской анатомической номенклатуры.

Schleisinger (1938, 1940) выделил три типа распределения артерий в сердце человека. Первый тип встречается в 50% случаев и характеризуется более мощным развитием правой венечной артерии, которая обеспечивает кровоснабжение правого желудочка, задней части межпредсердной перегородки и значительной части задней стенки левого желудочка. Остальные участки миокарда снабжаются кровью от левой венечной артерии. Второй тип встречается в 30% случаев и характеризуется тем, что обе венечные артерии в равной степени обеспечивают кровоснабжение сердца: правая артерия — правую половину, левая — левую и соответствующую часть межжелудочковой перегородки. Третий тип наблюдается в 20% случаев и характеризуется большим развитием левой венечной артерии, которая обеспечивает кровоснабжение преимущественно левого желудочка, межжелудочковой перегородки и части правого желудочка. Эти анатомические данные уточнены и подтверждены П. И. Тофило (1955).

А. В. Смольянников и Т. А. Наддачина (1956) различают пять типов кровоснабжения сердца: 1) левый тип — левая венечная артерия снабжает весь левый желудочек, всю межжелудочковую перегородку и заднюю стенку правого желудочка; 2) правый тип — правая венечная артерия снабжает всю диафрагмальную поверхность сердца, стенку правого желудочка, перегородку и заднюю стенку левого желудочка; 3) средний тип — равномерное распределение обеих венечных артерий; 4) среднелевый и 5) среднеправый тип.

Главные стволы венечных артерий проходят поверхностно, под эпикардом, и только ветви второго и третьего порядка проникают в глубину сердечной мышцы, распространяясь преимущественно перпендикулярно поверхности сердца. Имеются указания, что артерии сердца точно соответствуют направлению мышечных волокон, доходят до папиллярных мышц и оканчиваются под эндокардом (Р. А. Бардина, 1949; Б. В. Огнев, 1954). Большинство анастомозов наблюдается между мелкими ветвями (пятого порядка по Б. В. Огневу). Они наиболее выражены в области перегородки и сосочковых мышц, под эпикардом и эндокардом.

Р. А. Бардина и М. С. Толгская показали, что большое количество анастомозов имеется в левом желудочке; встречаются также сосудистые анастомозы между правым и левым желудочком.

Кровоснабжение проводящей системы сердца происходит следующим образом: синусовый узел Кис—Флака и атрио-вентрикулярный узел Ашоф—Тавара получают питание из ветви правой венечной артерии, которая приносит кровь к перегородке предсердий.

Источником кровоснабжения предсердно-желудочкового пучка Гиса являются правая и левая венечные артерии. Питание стенок аорты и крупных сосудов обеспечивается за счет vasa vasorum, которые образуют капиллярную сеть.

Вены сердца[1]. Сердце имеет богатую систему вен. Большая и средняя вены сердца (v. cordis magna et v. cordis media), косая вена левого предсердия (v. obliqua atrii sinistri), задняя и малые вены левого желудочка (v. posterior ventriculi sinistri et v. v. minimae ventriculi sinistri), краевая вена левого желудочка (v. marginalis ventriculi sinistri) малая вена сердца (v. cordis parva) и задняя вена правого желудочка впадают в венечный синус сердца (sinus coronarius cordis), который открывается в правое предсердие. В венечный синус притекает венозная кровь преимущественно из миокарда левой половины сердца. Из перечисленных вен наиболее крупными являются большая и средняя вены сердца и задняя вена левого желудочка.

Далее, на передней поверхности сердца поверхностно под эпикардом проходят передние вены сердца. Они несут кровь от стенки правого желудочка и впадают в правое предсердие вне венечного синуса.

Из глубоких слоев миокарда венозная кровь оттекает по мелким сосудам, которые небольшими отверстиями открываются прямо в полости сердца, особенно в правое предсердие и правый желудочек. Это сосуды Вьессан—Тебезия.

Таким образом в сердце имеются три важнейших пути оттока венозной крови — венечный синус, передние вены и сосуды Вьессан — Тебезия. Венечный синус является самым крупным венозным коллектором. Впадающие в него вены могут варьировать (Н. П. Бисенков).

Вопрос о функциональном значении отдельных участков венечной системы сердца недостаточно изучен. По данным Morawit, Zahn (1912), через венечный синус оттекает около 60% венечной крови, а через сосуды Вьессан—Тебезия — около 40%. Однако эти авторы к тебезиевым сосудам ошибочно относили передние вены сердца. Следовательно, приведенное соотношение нуждается в поправке (Н. П. Бисенков, 1963). По мнению Gregg с сотрудниками (1943, 1947), через венечный синус протекает 64—68% венечной крови, а остальная кровь проходит по передним венам сердца и тебезиевым сосудам, причем последним, как путям оттока венозной крови, приписывается скромная роль.

Экстракардиальные коллатерали и анастомозы. Венечные артерии являются постоянным источником кровоснабжения миокарда. Однако, помимо основных артерий, существуют

---

[1] Написано В. И. Колесовым.

резервные источники кровоснабжения сердечной мышцы — многочисленные анастомозы, которые в большинстве своем начинают функционировать при нарушении кровотока в венечных артериях и при изменении условий гемодинамики. Сюда относятся экстракардиальные коллатерали и межкоронарные анастомозы, составляющие окольный путь кровоснабжения сердца.

Проблеме окольного кровообращения сердца, включающего экстракардиальные коллатерали и межкоронарные анастомозы, посвящено большое число работ. Еще в 1803 г. Haller впервые доказал существование экстракардиальных коллатералей. Далее, Langer (1880) показал путем введения контрастного вещества, что венечные артерии через vasa vasorum связаны с сосудами перикарда, средостения и легкого. Много позже Gross (1921) впервые установил связи между разветвлениями венечных сосудов и сосудами перикарда, а Woodruff (1926) и Wearn (1928, 1933) выявили анастомозы между ветвями венечных артерий и другими сосудами, идущими из восходящей аорты.

Около венечных сосудов имеется жировая ткань. В ней содержатся мелкие сосуды, соединяющие ветви венечных артерий с внесердечными артериями (Robertson, 1930).

Hundson с сотрудниками (1932) более детально описал экстракардиальные анастомозы. По их данным анастомозы расположены у основания крупных сосудов и корней легких.

Spalteholz (1907) обнаружил многочисленные сосудистые анастомозы в сердце. Позднее эти исследования подтвердил Tandler (1913). По его данным имеются многочисленные анастомозы во всех слоях миокарда, под эндокардом и в сосочковых мышцах.

Jamin и Merkel (1907), изучая венечные артерии сердца в рентгеновском изображении, вновь показали сеть анастомозов во всех отделах сердца.[1]

А. А. Золотухин (1934) в результате анатомических исследований установил, что существуют два вида анастомозов: интракоронарные и экстракардиальные.

Интракоронарные анастомозы наблюдаются во всех отделах сердца и образуются в результате соединения артериальных ветвей правой и левой венечных артерий.

К экстракардиальным анастомозам А. А. Золотухин относил артериальные связи между венечными артериями и сосудами большого круга кровообращения — артериями перикарда, медиастинальными и бронхиальными.

Коллатеральные связи между этими артериями и венечными осуществляются посредством vasa vasorum крупных артериальных сосудов (аорты и легочной артерии).

---

[1] Цитировано по Р. А. Барадулиной.

По данным Б. А. Долго-Сабурова (1956) существуют анастомозы между разветвлениями венечных артерий и артериями перикарда на месте переходной складки и в стенках предсердий.

«Здесь,— писал Б. А. Долго-Сабуров,— имеются соединения веточек венечных артерий с ветвями перикардофренической артерии, передними медиастинальными артериями, пищеводной, верхней и нижней диафрагмальными и даже межреберными».

Изучая коллатерали и анастомозы при патологических процессах, М. Я. Арьев, В. И. Витушинский, А. Б. Рабинерзон (1936) пришли к выводу, что существует два варианта развития коллатерального кровоснабжения сердца: при первом варианте коллатерали развиваются между венечными сосудами, при втором они создаются вновь между сердцем и соседними органами (диафрагма, легкие). В первом варианте имеется готовый путь, во втором — путь вновь образовавшихся сосудов, который, в частности, возникает при слипчивом медиастино-перикардите.

Э. Э. Кикайон (1956) показала, что в случаях стенозирующего атеросклероза венечных артерий наблюдается развитие анастомозов между ветвями правой и левой венечных артерий, а также между ветвями каждой из них отдельно. Наиболее благоприятны условия для развития анастомозов при поражении атеросклерозом одной или двух главных ветвей венечных артерий, если не поражена третья. В таких случаях, по-видимому, создается достаточная разность давлений для продвижения крови по анастомозам, последние бывают особенно сильно развиты и могут полностью компенсировать недостаточное кровоснабжение миокарда, что имеет большое клиническое значение.

Сотрудница клиники факультетской хирургии I ЛМИ Н. С. Степанова изучала анатомические связи между ветвями внутренних грудных артерий и венечными сосудами.[1]

Методика исследования заключалась в инъекции сосудов по способу М. Г. Привеса свинцовой оранжевой краской, приготовленной фабричным способом и разведенной скипидаром (в отношении 1 : 3). Инъекции производились во внутренние грудные артерии на целом трупе. Предварительно перевязывались все крупные артерии шеи, аорта у своего начала, внутренние грудные артерии во 2-м межреберье и подключичная артерия в месте отхождения от нее внутренних грудных, чтобы исключить попадание инъекционной массы в венечные артерии из полости сердца. Во внутренние грудные артерии по ходу тока крови вводилась канюля. Показателем достаточной инъекции сосудов являлась некоторая «отдача», усиливающаяся сопротивлением поршня шприца. Через сутки, когда введенная масса проходила в мелкие сосуды до капилляров (в последние она не проникает), производилась повторная инъекция более грубой массой для заполнения крупных артерий. После инъекции из трупа извлекался комплекс органов грудной

---

[1] С этого абзаца до конца 3-го раздела текст написан В. И. Колесовым по материалам сотрудников клиники.

полости, включая сердце с перикардом, крупными сосудами и грудиной. Проводилось тщательное препарирование всех ветвей внутренней грудной артерии, артерий перикарда, медиастинальной плевры, переходной складки перикарда, аорты, легочных вен, венечных сосудов, с последующей рентгенографией препаратов.

Всего Н. С. Степанова изучила 28 трупов (женского — 20 и мужского пола — 4) в возрасте от 49 до 88 лет. Во всех исследованных случаях причина смерти не была связана с патологией сердечно-сосудистой системы.

На 26 препаратах оказались хорошо инъецированными внутренние грудные артерии и отходящие от них ветви: артерия околосердечной сумки диафрагмы (a. pericardiacophrenica), передние медиастинальные (rami mediastinales), идущие к органам средостения; передние межреберные ветви (rami intercostales anteriores), перфорирующие ветви (rami perforantes), ветви, идущие к грудине (rami sternales), артерии перикарда и медиастинальной плевры.

У 17 трупов из 26, помимо указанных сосудов, оказались инъецированными артерии переходной складки перикарда. Часть из этих сосудов продолжалась на восходящую аорту, составляя ее vasa vasorum, а другие — следовали в жировую клетчатку сердца под эпикард. На рентгенограммах в указанных случаях были видны венечные артерии сердца и их разветвления в миокарде и сосуды эпикардиальной жировой клетчатки (в 10 случаях — значительное количество контрастного вещества, в 7 случаях — следы).

На 9 препаратах контрастное вещество отсутствовало в венечных артериях сердца и в эпикардиальном жировом слое, в 2 препаратах из 9 контрастного вещества не было и в vasa vasorum аорты. Следовательно, в большинстве случаев контрастное вещество, введенное в изолированные внутренние грудные артерии, поступает в артерии перикарда и переходной складки его, заполняет vasa vasorum аорты, мелкие сосуды вилочковой железы, клетчатки средостения и далее попадает в венечные артерии сердца (рис. 3).

Из исследований Н. С. Степановой можно сделать такой вывод: при изолированной инъекции внутренних грудных артерий с применением грубодисперсной контрастной массы, которая не проходит через мельчайшие капилляры, удается доказать существование значительного количества анастомозов между внутренней грудной артерией и венечными артериями сердца. Локализируются эти анастомозы главным образом в области переходной складки перикарда, под эпикардом, в жировой ткани и на аорте, сообщаясь с ее vasa vasorum.

То обстоятельство, что контрастное вещество иногда не поступает в венечные артерии и в vasa vasorum аорты (на материале Н. С. Степановой — в 9 случаях), еще не доказывает от-

сутствия анастомозов вообще, так как при данной методике наливки сосудов мелкие анастомозы могли быть не выявлены.

Таким образом, существование экстракардиальных коллатералей, как и интракардиальных анастомозов, даже в здоровом сердце является прочно установленным фактом. В патологических же условиях роль этих коллатералей и анастомозов как источника компенсации нарушенного венечного кровообращения выступает еще более ярко.



Рис. 3. Наливка контрастной массой (суриком) коллатералей внутренней грудной артерии.

Заполнены vasa vasorum аорты и венечная артерия

Существование связи между разветвлениями внутренних грудных и венечных артерий в отдельных опытах удалось демонстративно доказать другой нашей сотруднице — Р. В. Павловой. Собак, которым были перевязаны внутренние грудные артерии, умерщвляли. Во внутренние грудные артерии вводили полужидкую массу красного цвета, а в венечные артерии — такую же массу синего цвета. Затем окрашенные сосуды препарировали. В некоторых случаях удавалось обнаружить соприкосновение красной и синей массы, чем доказывается соединение разветвлений внутренних грудных артерий с разветвлениями венечных артерий (рис. 4). В этих опытах получены новые доказательства коллатеральной связи бассейнов внутренних грудных и венечных артерий.

Артерио-венозные анастомозы. Открытие артерио-венозных анастомозов принадлежит нескольким авторам. Suequet (1862) первый обратил внимание на существование более широких соединений между артериями и венами, нежели обыкновенные волосяные сосуды. Толщина этих веточек, непосредственно соединяющих артерии с венами, равняется 0,1 *мм*. Такие соединяющие сосуды довольно многочисленны на пальцах рук, ног, в веках, губах, ушных раковинах и т. д.

В 1864 г. Н. И. Пирогов обнаружил в сосудах брыжейки и легких артерио-венозные анастомозы, имеющие, по его данным, некоторое значение при патологических процессах.

Спустя несколько лет, М. Д. Чаусов (1874) писал, что он встретился с интересным фактом соединения лицевой артерии (a. facialis) посредством промежуточных стволов с ветвями передней лицевой вены (v. facialis anterior). Артерии и вены лица он наливал красками различных цветов и при этом наблюдал промежуточные сосуды, через которые красящее вещество попадало из артерий в вены. На основании этих наблюдений он сделал вывод, что на лице имеются артерио-венозные анастомозы, находящиеся главным образом в периферической части артерий.

Гистологическое строение артерио-венозных анастомозов описал Г. Ф. Гойер (1874). По его данным, артерио-венозные анастомозы встречаются в ушных раковинах, кончике носа, губах, кончиках пальцев конечностей и других органах.

Артерио-венозные анастомозы в эпикарде были описаны Nissbaum (1912). По его мнению, эти анастомозы являются пассивными каналами, отводящими при слишком высоком артериальном давлении избыток артериальной крови прямо в вены. По своему диаметру артерио-венозные анастомозы оказались в 4 раза больше наполненного капилляра.

Многие авторы (Schumacher, 1938; Tischendorf, 1949; Möllendorf, 1940; Havek, 1942; Conti, 1947) обнаружили артерио-венозные анастомозы в различных участках сердца и подробно описали их форму и структуру.

При хронической коронарной недостаточности и инфаркте миокарда происходит увеличение числа артериовенозных анастомозов и сосудов замыкающего типа различной морфологической структуры (А. В. Смольянинников, 1956).

В 1956 г. А. В. Архангельский на секционном материале установил, что при атеросклерозе с наибольшим постоянством замыкающие артерии обнаруживаются в стенке левого желудочка, несколько реже в стенке правого желудочка и в предсердиях. По его наблюдениям на развитие замыкающих артерий оказывает влияние гипертония и атеросклеротический процесс в венечных сосудах.

В том же году П. О. Ульянецкая обнаружила артерио-венозные анастомозы в зоне инфаркта миокарда и в области хронической аневризмы сердца.

За последние годы большинство исследователей (С. П. Ильинский, А. В. Рывкинд, Clara, Tischendorf, Maggi) полагают, что замыкающие артерии и артерио-венозные анастомозы выполняют следующие функции: 1) регулируют кровообращение, так как благодаря замыкающему аппарату в артериовенозных анастомозах, кровь оттекает из артерии в вену, минуя капиллярную сеть, которая разгружается от чрезмерного переполнения; 2) регулируют артериальное давление посредством того же механизма сбросах крови из артериальной системы в веноз-

ную, что имеет важное значение при гипертонии; 3) регулируют кровенаполнение сосудов; 4) создают артериализацию венозного русла и его пульсацию, синхронную артериальной; 5) участвуют в терморегуляции местных тканей.

Сосуды Вьессан—Тебезия. В 1706 г. Вьессан (R. Viessan) описал отверстия в просвете левого желудочка. Введя в венечные артерии шафрановую краску, он обнаружил, что она выходит из указанных отверстий в полость левого желудочка.

Спустя два года (A. Thebesius, 1708) также описал отверстия в стенке левого желудочка. По его данным, они имели сообщение с венечными венами. С тех пор все отверстия и каналы в стенках камер сердца называют тебезиевыми каналами.

Wearn (1928, 1932, 1933) при гистологическом исследовании сердца обнаружил сосуды, которые были названы миокардитическими синусоидами. Диаметр этих сосудов 30—250 *мк*. По мнению Wearn, через эти сосуды может осуществляться коллатеральное кровообращение, так как кровь может поступать в миокард непосредственно из полостей сердца.

В 1954 г. С. П. Ильинский изучал сосуды Вьессан—Тебезия и установил, что они открываются во все камеры сердца и могут быть различного вида и размера. Отверстия вьессан-тебезиевых сосудов имеются у основания двухстворчатого и трехстворчатого клапанов, а также недалеко от клапанов аорты и легочной артерии, на папиллярных мышцах и трабекулах. При инфаркте миокарда в рубцах и при хронической аневризме сердца наступает значительная сосудистая перестройка, проявляющаяся склерозом и сужением устьев сосудов Вьессан—Тебезия и синусоидов. Наряду с этим происходит образование новых сосудов, которые открываются в полость левого желудочка; по ним кровь из полости желудочков, вероятно, поступает в миокард.

С. П. Ильинский рассматривает сосуды Вьессан—Тебезия как вариант артериовенозных анастомозов, которые имеют компенсаторное значение при коронарной недостаточности. За их счет происходит усиление кровотока. Кроме того, при коронарной недостаточности образуются новые тебезиевы сосуды, открывающиеся также в полости желудочков.

По данным С. П. Ильинского, общая площадь сечения вьессан-тебезиевых сосудов равна 45% площади сечения венечных артерий. Эта анатомическая деталь указывает на важное значение сосудов Вьессан—Тебезия, которые предназначены для регулирования местного кровообращения в тканях сердца и обнаруживаются с таким постоянством.

М. Я. Арьев тоже считает, что при медленной и полной облитерации венечных артерий сосуды Вьессан—Тебезия могут компенсировать недостатки кровоснабжения миокарда.

Таким образом, сосудам Вьессан—Тебезия приписывают известное значение в компенсации кровоснабжения зон ишемии миокарда, рассматривая эти сосуды как своеобразные коллатерали. Однако полной ясности в этом вопросе нет. Пути перемещения крови внутри миокарда при патологических условиях нуждаются еще в дополнительном изучении.

Надо полагать, что все виды коллатеральных сосудистых связей играют важную роль при появлении в миокарде очага ишемии. В таких случаях 64% крови, поступающей в ишемический очаг, приносится по коллатералям из соседних венечных артерий (Plotz, 1957). Помимо этого возможно поступление крови по экстракардиальным анастомозам. Емкостью и функциональным состоянием упомянутых источников кровоснабжения будет определяться судьба тканей, внезапно или постепенно отключенных от основной питающей венечной артерии.

По утверждению Beck (1933), при стенозирующем атеросклерозе одной из венечных артерий межкоронарные анастомозы могут увеличиваться в размерах в 14 раз. Таким образом, межкоронарные анастомозы являются главным источником поддержания кровоснабжения ишемического очага сердца, другие же коллатеральные связи лишь дополняют этот основной резерв.

Иннервация сердца. Иннервация сердца осуществляется симпатической и парасимпатической нервными системами. Симпатические нервные волокна берут свое начало от трех шейных симпатических узлов (верхнего, среднего и нижнего), а также от верхних грудных.

Блуждающий нерв посылает к сердцу две ветви, которые переплетаются с симпатическими нервными волокнами, образуя сердечное сплетение. Поверхностное сплетение прилегает к аорте, легочной артерии, сонной и подключичной артериям; глубокое расположено на передней поверхности трахеи. Ветви поверхностного и глубокого сплетений направляются к предсердиям и желудочкам. Наибольшее значение имеет глубокое сердечное сплетение. Через него устанавливается связь между экстракардиальными нервами и внутрисердечными сплетениями и синусовым узлом. По ходу сосудов сердца имеются периартериальные и перевенозные сплетения, от которых отходят подэпикардиальные и подэндокардиальные желудочковые и предсердные сплетения.

Венечные сосуды имеют нервные сплетения, которые образованы волокнами блуждающего и симпатического нервов.

ГЛАВА II

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ КОРОНАРНОЙ БОЛЕЗНИ

Знакомство с патологической анатомией необходимо для рационального хирургического лечения коронарной болезни.

Как известно, коронарная болезнь вызывается атеросклерозом венечных артерий. По этой причине наступают нарушения венечного кровообращения. В зависимости от характера расстройств кровотока и анатомических изменений в миокарде выявляются различные клинические проявления венечного атеросклероза — грудная жаба (стенокардия), инфаркт миокарда, кардиосклерозов.

Атеросклероз венечных артерий и его клинико-анатомические параллели хорошо изучены патологоанатомами (Н. Н. Аничков, И. В. Давыдовский, К. Г. Волкова, Э. Э. Кикайон и др.). Установлено, что атеросклеротический процесс вызывает постепенное сужение, а потом и полное закрытие просвета венечных артерий. Сосуды в местах атеросклеротических изменений становятся плотными, мало эластичными. Со временем может наступить обызвествление артериальной стенки.

Хирургический опыт нашей клиники показывает, что склеротически измененные венечные артерии можно хорошо прощупать при вскрытом перикарде. Ощупыванием можно определить приблизительную протяженность зон выраженного атеросклероза.

Производство хирургических операций в зонах обызвествления венечных артерий невозможно. Пораженные атеросклерозом, но еще необызвествленные венечные сосуды обычно расслаиваются при их продольном и поперечном рассечении; при наложении швов сосудистая стенка легко разрывается.

Диаметр венечных артерий невелик. Основной ствол левой венечной артерии имеет внутренний диаметр около 3—4 *мм*; основные ее ветви (r. interventricularis, r. circumflexus) в начальном своем отрезке не превышает $2^1/_2$, 3 *мм*. Приблизительно

такого же диаметра основной ствол правой венечной артерии — 3 *мм*.

При столь малом диаметре основных ветвей венечных артерий и их главных ветвей даже отдельные атеросклеротические бляшки, заметно суживая просвет сосуда, могут стать причиной уменьшения кровотока.

На месте склеротических бляшек может наступить изъязвление, что нередко сопровождается тромбозом и полной острой непроходимостью артерии (инфаркт миокарда).

Атеросклероз венечных артерий имеет излюбленную локализацию и определенные фазы своего развития. Установлено, что раньше всего поражаются основные венечные стволы и устья их крупных ветвей. Наиболее часто поражаются ветви левой венечной артерии (межжелудочковая и огибающая). Несколько реже атеросклероз обнаруживается в главном стволе правой венечной артерии.

Проведенное нами обследование венечных сосудов у больных коронарной болезнью во время хирургических операций показывает, что атеросклероз встречается одновременно в нескольких крупных ветвях венечных артерий, поэтому бывает трудно определить, какая из этих ветвей изменена больше всего. Из 23 больных, страдавших стенокардией, у 8 во время операции был обнаружен кальциноз обеих ветвей левой венечной артерии, а ствол правой венечной артерии оказался уплотненным. У остальных больных имелась приблизительно одинаковая степень уплотнения обеих основных ветвей левой венечной артерии и ствола правой венечной артерии.

К настоящему времени выполнен ряд специальных патологоанатомических исследований, показавших, что приблизительно в 60—70% случаев атеросклероз венечных артерий имеет сегментарный характер. У большинства больных поражены начальные отрезки основных венечных ветвей на протяжении 2—3—4 *см*. В этом отделе имеется сужение сосудов и даже полное закрытие их просвета. Дистальнее измененных участков венечное сосудистое русло либо имеет слабо выраженные атеросклеротические уплотнения, либо совершенно нормально (Schlesinger a. Zoll, 1940). Blumgart и соавторы (1940), опираясь на клинический и патологоанатомические исследования, пришли к выводу, что каждый больной, страдающий грудной жабой (без признаков гипертонии и без нарушений клапанного аппарата сердца), имеет полную непроходимость одной, а иногда и нескольких крупных артериальных венечный ветвей.

В более поздних работах Blumgart с соавторами (1959), а также в исследованиях Н. П. Вощановой и С. С. Шишкина (1962) подчеркивается, что у больных, погибших от инфаркта миокарда, приблизительно в половине случаев имеется сегментарная окклюзия венечных артерий. В таких случаях атероскле-

ротические изменения локализуются в начальных отрезках главных ветвей венечных артерий; артериальное русло к периферии от мест окклюзии бывает проходимо.

Вместе с тем, некоторые патологоанатомы (М. А. Захарьевская) находили на вскрытии полную непроходимость крупных венечных артерий и даже основных венечных стволов у людей, не страдавших стенокардией.

Таким образом, полная непроходимость венечных артерий может приводить к различным клиническим последствиям: одни люди при непроходимости одной или нескольких крупных венечных артериальных ветвей страдают приступами стенокардии, другие с такими же анатомическими изменениями не испытывают никаких болей. Столь резкое различие объясняется следующими причинами: 1) темпом развития атеросклероза, 2) протяженностью атеросклеротических изменений, 3) степенью развития внутрисердечных и внесердечных сосудистых коллатералей, 4) индивидуальными изменениями порога болевого раздражения.

Насколько важное значение имеет факт постепенного сужения венечных артерий и развития окольного кровообращения в миокарде показывает сопоставление острой и хронической коронарной недостаточности. В качестве примера острой непроходимости венечных артерий возьмем их перевязку; в качестве примера хронической непроходимости — атеросклеротическую окклюзию.

Сборная статистика ранений сердца показывает, что у здорового человека перевязка левой венечной артерии или хотя бы начальных отрезков любой из двух основных ветвей (r. interventricularis, r. circumflexus) приводит к смертельному исходу. Почти столь же велика опасность перевязки основного ствола правой венечной артерии. Перевязка любой из основных ветвей левой венечной артерии в среднем отрезке вызывает обширный инфаркт миокарда, нередко сопровождающийся сердечной слабостью. Перевязка основных ветвей левой венечной артерии в дистальном отрезке (ближе к верхушке сердца) не причиняет грубых расстройств кровообращения миокарда вследствие достаточных внутрисердечных коллатералей.

Приблизительно такие же закономерности выявляются в опытах на собаках. Опыты, поставленные нами на 80 собаках для изучения сосудистых анастомозов, убедили нас, что пережатие межжелудочковой или огибающей ветви левой венечной артерии около устья вызывает через 2—3 *мин* фибрилляцию желудочков сердца. Пережатие одного из этих сосудов на 3—4 *см* дистальнее их устий вызывает приблизительно в половине опытов фибрилляцию желудочков через 10—15 *мин*, у другой половины животных фибрилляции желудочков не появляется, но инфаркт миокарда развивается обязательно.

Пережатие или перевязка конечных разветвлений межжелудочковой или огибающей ветви левой венечной артерии не сопровождается грубыми расстройствами кровообращения миокарда. Собаки обычно переносят перевязку правой венечной артерии или частичное сужение основных ветвей левой венечной артерии.

Таким образом, при любой острой непроходимости крупных венечных ветвей (перевязка, тромбоз, эмболия) сказывается недостаточность внутрисердечных коллатералей, которые не могут обеспечить питание миокарда; в результате появляется фибрилляция желудочков, либо развиваются очаги некроза сердечной мышцы (инфаркт).

Если результаты случайной или вынужденной перевязки венечных артерий у здоровых людей, а также опыты на здоровых собаках сравнить с тем, что наблюдается в условиях постепенной окклюзии тех же сосудов, то разница получится громадная.

При постепенном сужении венечных артерий идет одновременно развитие окольного кровоснабжения, поэтому инфаркта миокарда не наступает, но возможны все степени хронической коронарной недостаточности.

Развитие коллатеральной сосудистой сети в сердечной мышце зависит от скорости нарастания стеноза венечных сосудов. Чем длительнее идет процесс закрытия просвета венечных сосудов, тем больше создается возможностей для развития компенсированного окольного кровоснабжения. Здесь проявляются также индивидуальные особенности архитектоники венечного русла. Эти два фактора (длительность формирования атеросклеротической окклюзии и индивидуальные отличия в строении венечной сети) и определяют условия кровоснабжения миокарда при коронарной болезни.

У части больных (приблизительно в 40% случаев) атеросклероз венечных артерий носит распространенный характер. В патологический процесс вовлекаются не отдельные сегменты венечных артерий, а почти все крупные и средние артериальные сосуды. В этих случаях значение коллатерального внутрисердечного и внесердечного кровоснабжения особенно велико.

Одновременно с развитием атеросклеротического сужения венечных артерий создается окольное кровоснабжение из двух источников: 1) из ветвей венечных артерий, расположенных поблизости от зоны ишемии миокарда, 2) из артерий большого круга кровообращения, которые связаны коллатералями с миокардом.

Коллатерали между венечными артериями видны на рис. 5. Это препарат сердца с заполненными контрастной массой венечными артериями. Контрастное вещество было введено только в правую венечную артерию, заполнило ее и далее проникло

и левую венечную артерию. Таким образом, коллатеральные связи между обеими венечными артериями (правой и левой) выявляются отчетливо.

Если рассмотреть на рис. 5 стволы крупных ветвей венечных артерий (межжелудочковой и огибающей левой венечной артерии и основных ветвей правой венечной артерии), то легко установить, что непосредственно они не сообщаются друг с другом; связь происходит на уровне мелких разветвлений, посредством которых бассейн одной артерии соединен с другим. При атеросклеротическом сужении венечных артерий коллатерали в миокарде настолько усиливаются, что часто кровоснабжение всей сердечной мышцы осуществляется по одной венечной артерии. Проходимость одной венечной артерии (когда другая облитерирована) не обеспечивает, конечно, нормального кровоснабжения миокарда; возникает хроническая коронарная недостаточность, однако питание тканей поддерживается настолько, что функция сердца сохраняется.



Рис. 5. Наливка правой венечной артерии. Контрастная масса поступила также и в левую венечную артерию

Приток крови к сердечной мышце из артерий большого круга (так называемые внесердечные s. экстракардиальные коллатерали) доказан многими исследованиями (стр. 11—15). По-видимому, развитие этого вида коллатералей может варьировать, поэтому и клиническое их значение изменчиво. Установлено, что приток крови к миокарду по внесердечным коллатералям происходит из бассейна внутренних грудных, бронхиальных, передних медиастинальных, диафрагмальных, пищеводных и межреберных артерий. Из этих источников кровь достигает vasa vasorum аорты, которые связаны с венечной артериальной сетью (Б. В. Огнев, Н. С. Степанова и др.).

Мелкие разветвления артерий средостения и сосудов основания аорты и легочной артерии могут вступать в жировую

клетчатку основания сердца, а также в перикардиальный жировой слой и далее достигать миокарда. Таким образом, при ишемии миокарда и снижении кровяного давления в определенных его участках может установиться кровоток из внесердечных (экстракардиальных) коллатералей в сторону сердечной мышцы.

При непроходимости венечных артерий предполагают возможность ретроградного движения крови по сосудам Вьессан—Тебезия. Кровь из полостей сердца будто бы устремляется в сторону миокарда вместо нормального сброса ее в сердечные полости. Ретроградное движение крови по сосудам Вьессан—Тебезия, как предполагают, улучшает питание тканей. Этот вопрос недостаточно изучен; мнения о функции сосудов Вьессан—Тебезия и их роли в кровоснабжении миокарда при непроходимости венечных артерий противоречивы (Плоц).

Изучение коллатерального кровоснабжения в живом организме представляет большие трудности, поэтому физиологическая сторона этой проблемы исследована недостаточно.

Как известно, коллатерали развиваются при снижении кровяного давления под влиянием поступления крови из зон с нормальным кровоснабжением. При постепенном сужении венечных артерий первенствующую роль в поддержании кровоснабжения миокарда играют внутрисердечные (интракардиальные) коллатерали, вспомогательное значение имеют внесердечные (экстракардиальные) коллатерали; кровоснабжение миокарда за счет сосудов Вьессан—Тебезия нуждается в более точном научном изучении.

При слипчивом перикардите возможно поступление крови в миокард из сосудов перикарда. Возникновение реактивного слипчивого перикардита при инфаркте миокарда приводит со временем к прорастанию мелких сосудов в миокард и поступлению крови в зоны ишемии сердечной мышцы.

Патогенез коронарной болезни сложен и, несмотря на огромное число выполненных исследований, недостаточно изучен. В настоящее время возникновение приступов стенокардии объясняют ишемией миокарда. Ишемическая теория стенокардии считается общепризнанной.

Ишемия миокарда и возникающая на ее почве стенокардия чаще всего вызывается атеросклерозом венечных артерий, который встречается по меньшей мере у 90% таких больных. В соответствии с этими патологоанатомическими данными находится и хирургический опыт. Действительно, трудно найти какую-то другую причину коронарной болезни, кроме атеросклероза, если во время хирургической операции обнаруживается обызвествление и полная непроходимость одной из венечных артерий. В таких случаях атеросклероз как достоверная причина стенокардии доказывается тем, что обходной анастомоз

и восстановление кровоснабжения миокарда устраняет клинические проявления заболевания.

К этой основной причине стенокардии — атеросклерозу — часто присоединяются функциональные расстройства, которые в клинике необходимо оценивать с такой же тщательностью, как и морфологические изменения венечных артерий. К функциональным расстройствам издавна относят спазм венечных артерий, который ничуть не исключает атеросклероза, а напротив, весьма часто сочетается с ним.

Следовательно, ишемия миокарда может вызываться двумя совместно действующими факторами — морфологическим (атеросклероз венечных артерий) и функциональным (спазм тех же сосудов).

Как доказательство в пользу спазма венечных артерий приводят тот факт, что у некоторых больных грудной жабой атеросклероз венечных артерий бывает слабо выражен, а в редких случаях и вовсе отсутствует (И. В. Давыдовский, А. В. Смольянников, С. С. Вайль).

При таких морфологических находках трудно объяснить стенокардию ишемией миокарда на почве только анатомического сужения венечных артерий. По-видимому, спазм этих сосудов играет тоже немаловажную роль.

Известно, что кровоснабжение миокарда и поддержание нормальной жизнедеятельности его тканей представляет собою динамический процесс, зависящий не только от притока крови, но и от функциональной нагрузки сердечной мышцы, от степени ее энергетических затрат.

Венечный кровоток, также как и другие виды местного кровоснабжения, имеет нервно-гуморальную регуляцию, под влиянием которой изменяется тонус сосудов и емкость сосудистого русла. Как известно, частота сердечных сокращений, ударный и минутный объем кровообращения возрастают или уменьшаются в зависимости от физической нагрузки. В покое объем крови, проталкиваемой сердцем, у взрослого человека не превышет 3—4 *л* в минуту, а в периоды наивысшего физического напряжения может достигать 20—25 *л*. Вероятно, в таких же пропорциях изменяется и венечный кровоток. Регуляция венечного кровотока имеет весьма важное значение, так как без этого условия невозможна нормальная сердечная деятельность.

При расстройствах регулирующих механизмов кровоснабжения поступает в миокард меньше крови, чем того требуют его физиологические запросы. Создается функциональная недостаточность кровоснабжения миокарда, когда поступление кислорода и питательных веществ к сердечной мышце неполностью покрывают ее потребности. Будет ли вызвано неадекватное венечное кровоснабжение атеросклерозом и спазмом венечных артерий или расстройством регуляторных механизмов конечный

его результат будет одинаковым: происходит накопление в миокарде продуктов обмена, которые раздражают его интерорецепторы. Далее раздражение передается по нервам сердца, по симпатической нервной системе, rami communicantes, по проводящим путям спинного мозга к подкорковым центрам, коре больших полушарий мозга и воспринимается как боль. В результате ишемия миокарда клинически проявляется болями в области сердца; возникает стенокардия — обычное следствие венечного атеросклероза или сочетания его с функциональными расстройствами венечного кровообращения.

Признавая совместное действие патологоанатомических и функциональных причин коронарной болезни, необходимо подчеркнуть, что у большинства больных атеросклероз венечных артерий (патологоанатомическая причина стенокардии) имеет решающее значение. Это обстоятельство делает осмысленным хирургическое лечение коронарной болезни. Действительно, эндартерэктомии, наложение обходных сосудистых анастомозов и применение способов косвенного улучшения коронарного кровоснабжения во многих случаях устраняют стенокардию. Успех такого лечения объясняется уменьшением ишемии миокарда, которая была вызвана атеросклеротической непроходимостью или сужением венечных артерий.

В некоторых случаях ишемические приступы болей вызываются коронаритом (ревматическим, бруцеллезным, туберкулезным), а также недостаточностью аортального клапана.

При коронарите недостаточное поступление крови к сердечной мышце вызывается сужением просвета венечных артерий, а при недостаточности митрального клапана — резкими перепадами давления в аорте и нарушениями венечного кровотока.

Ишемические боли чаще всего возникают приступами во время физической нагрузки или во время ходьбы, т. е. в те моменты, когда имеется повышенная сердечная деятельность, и когда сниженное кровоснабжение не обеспечивает полного удаления всех продуктов обмена из миокарда.

Что же касается сущности биохимических изменений в миокарде и вообще понимания тонкого механизма возникновения коронарной болезни, то здесь много гипотез и противоречивых концепций. Этому вопросу посвящена обширная литература (С. П. Боткин, Г. Ф. Ланг, А. Л. Мясников, М. С. Вовси, М. М. Губергриц, П. Л. Лукомский, В. Е. Незлин и др.).

Мы не рассматриваем детально этих вопросов, так как они изложены в руководствах и ряде монографий.

Не будем также касаться значения пола, курения и семейно-наследственного фактора в возникновении коронарной болезни. Эти вопросы подробно изложены в солидных литературных источниках (А. Л. Мясников, Плоц, В. Е. Незлин и др.).

ГЛАВА III

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА КОРОНАРНОЙ БОЛЕЗНИ

КЛИНИКА

Клинические проявления коронарной болезни весьма разнообразны и зависят от распространенности атеросклероза венечных артерий, от наклонности их к спазму и от степени восприимчивости нервной системы к болевым раздражениям.

Анатомические изменения венечных артерий (атеросклероз) в сочетании с функциональными расстройствами дают клиническую картину трех видов:

1. Преобладание стенокардии в клинической картине болезни, что встречается наиболее часто.

2. Нарушения сердечного ритма (мерцательная аритмия, пароксизмальная тахикардия) с различными болевыми проявлениями.

3. Преобладание признаков недостаточности миокарда (одышка при небольшом физическом напряжении и даже в покое, приступы сердечной астмы).

Клинические симптомы этих трех групп могут сочетаться или же возникать в той или иной последовательности.

Стенокардия характеризуется периодически наступающими болевыми приступами, которые возникают или в покое (стенокардия покоя), или после физического перенапряжения (стенокардия напряжения). Приступы стенокардии также могут возникать после умственного переутомления, перенесенных заболеваний, а также в результате воздействия других отрицательных факторов. Нередко приступы болей бывают связаны с резким изменением окружающей температуры (выход больных на улицу в холодную ветреную погоду).

При стенокардии боли возникают в области сердца или за грудиной и обычно бывают сжимающими или давящими, редко жгучими. Часто приступы болей сопровождаются удушьем. Болевые приступы чаще всего длятся от нескольких секунд до 20—30 *мин*. Длительные приступы (до нескольких часов и даже суток), так называемый status anginosus, являются, как правило, результатом тромбоза или эмболии венечных сосудов.

По нашим наблюдениям, боли обычно иррадиировали в левое плечо, предплечье и кисть (в 82% случаев). Реже боли иррадиируют в левую половину грудной клетки и левую лопатку (в 12%), в сосуды шеи и нижнюю челюсть (в 30%). Сравнительно редко боли иррадиируют только в правую половину грудной клетки, лопатку, правую руку (в 3%).

Локализация и иррадиация болей удерживаются с определенным постоянством. Это можно объяснить индивидуальными вариациями зон болевой чувствительности.

У ряда наблюдавшихся нами больных после операции изменялась не только локализация, но и иррадиация болей.

Если приступ стенокардии наступает во время ходьбы или физического напряжения, больной бывает вынужден застыть иногда в неподвижной позе, боится пошевельнуться, не может глубоко вдохнуть. Лицо бледнеет, выступает пот, что указывает на раздражение вегетативной нервной системы и связанную с этим реакцию кровеносных сосудов (спазм). Иногда приступы стенокардии сопровождаются головокружением, дрожью всего тела, тошнотой и рвотой, позывами к мочеиспусканию и дефекации.

Обычно боли при стенокардии сильные, возникают внезапно и быстро проходят в покое. У многих больных боль сразу же исчезает после приема нитроглицерина. Во время тяжелых приступов больной встревожен, боится близкой смерти. Как правило, во время приступа не наблюдается одышки; иногда больные испытывают удушье. В тяжелых случаях во время приступа стенокардии могут развиться явления острой сердечной недостаточности. Реже наступает мерцание желудочков сердца со смертельным исходом.

Объективное исследование больного выявляет умеренную тахикардию или брадикардию. Размеры сердца не изменяются, тоны сердца остаются чистыми. У 80% больных во время приступа артериальное давление повышается (С. И. Каляева, М. Г. Походилова, В. Е. Незлин, 1955), что должно рассматриваться как ответ со стороны подкорковых образований (гипоталамуса), регулирующих сосудистый тонус.

Во время приступов стенокардии и после их окончания на коже в области сердца, в области грудины, на внутренней поверхности левой руки, спине, шее можно определить зоны гиперальгезии (зоны Захарьина — Геда).

Эти зоны соответствуют распространению нервных ветвей, берущих начало от спинномозговых нервов от C_2 до D_{4-5}. По данным Е. В. Левинсон зоны гипералгезии были обнаружены в 75% случаев.

В. Е. Незлин и Е. В. Левинсон отмечали, что локализация зон гипералгезии в значительной мере соответствует локализации и иррадиации боли.

Степень гипералгезии и ее распространенность подвержены значительным колебаниям и зависят от частоты и длительности болевых приступов. После приступа стенокардии зоны гипералгезии сразу не исчезают.

Не всегда можно строго выделить стенокардию напряжения и стенокардию покоя, однако с некоторым приближением такое разделение удается. Например, среди 310 оперированных нами больных так называемая грудная жаба напряжения встретилась в 40% случаев; грудная жаба покоя — в 60% случаев.

Стенокардия напряжения. Среди 310 наблюдавшихся нами больных стенокардия напряжения встретилась у 124 (40%). Возрастной состав больных: от 40 до 50 лет — 34, от 51 до 60 лет — 90 больных. Длительность заболевания — от 2 до 10 лет. Приступы стенокардии чаще всего возникали при быстрой ходьбе даже по ровному месту. Больные вынуждены были останавливаться через каждые 50 *м* и только после отдыха и приема сосудорасширяющих средств могли продолжать свой путь. Частота приступов была различной. У некоторых больных они возникали от 5 до 20 раз в сутки.

У больного У., 48 лет, инженера по профессии, боли в области сердца начинались всегда во время ходьбы, главным образом по утрам, когда больной шел на работу. Расстояние от дома до работы (около 1 *км*) он проходил в течение 1 *ч*. На протяжении всего рабочего дня он чувствовал себя удовлетворительно и был работоспособен.

У 22% больных приступы стенокардии возникали во время подъема по лестнице и при выполнении физической работы, а также при быстрой ходьбе. Эти больные испытывали сжимающего характера боли за грудиной или в области сердца. Боли успокаивались после отдыха или приема нитроглицерина. Электрокардиографически у этой группы больных зарегистрирована хроническая коронарная недостаточность.

У 5% больных болевые приступы в области сердца возникали в холодную ветреную погоду, особенно при движении против ветра. В таких случаях изменение атмосферного давления также сказывается в учащении приступов стенокардии.

Больной Ф., 59 лет, 3 года назад перенес инфаркт миокарда и был выписан из стационара в удовлетворительном состоянии. Вскоре начал отмечать, что во время прогулки, особенно в ветреную холодную погоду, возникают сжимающие боли за грудиной, иррадиирующие в левое плечо. В осеннюю дождливую погоду больной совсем не мог выходить на улицу. В теплую, устойчивую солнечную погоду он мог находиться на улице в течение многих часов, не испытывая при этом неприятных ощущений в области сердца.

У 3% больных приступы стенокардии возникали во время приема пищи или после него.

Стенокардия покоя. У 30% больных этой группы электрокардиографические данные указывали только на выраженную коронарную недостаточность и у 70% больных в прошлом

имелся инфаркт миокарда. Возрастной состав больных несколько отличался от больных со стенокардией напряжения. Больные со стенокардией покоя были преимущественно в возрасте от 50 до 60 лет, мужчин было в 4 раза больше, чем женщин. Длительность заболевания — от 2 до 20 лет.

В развитии болевого приступа, кроме ишемии миокарда на почве облитерирующего венечного атеросклероза, имеет значение реактивность нервной системы и нервно-психическое состояние больного. Известно, что при одних и тех же условиях местного нарушения венечного кровообращения и биохимических изменений в миокарде у одной группы больных возникают приступы стенокардии, а у других нет.

М. С. Вовси указывал, что у больных стенокардией при наличии атеросклеротического процесса в венечных сосудах в ответ на различные раздражители, как правило, имеют место парадоксальные реакции со стороны венечных артерий.

У оперированных нами больных стенокардия покоя наблюдалась в 60% случаев, из них у 9% больных приступы болей возникали ночью, что следует поставить в связь с преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы и изменением функционального состояния клеток коры головного мозга и подкорковых центров. Последние выходят из под тормозного влияния коры больших полушарий, что ведет к появлению различных неадекватных сосудистых реакций.

У наблюдавшихся нами больных боли, как правило, локализовались за грудиной или в области сердца, иррадиировали в левую руку, лопатку, сосуды шеи. У некоторых больных появлялось чувство страха смерти. Иногда боли сопровождались побледнением кожных покровов, потливостью, позывами к мочеиспусканию и дефекации.

Как правило, приступы стенокардии покоя носят более тяжелый характер и отличаются большей продолжительностью, чем это бывает при стенокардии напряжения.

Частота болевых приступов была различной — от 3 до 40 раз в сутки.

У больных с типичной стенокардией покоя боли постоянно локализовались в области сердца и левой половине грудной клетки в 40% случаев, в области сердца — в 36%, за грудиной — в 20% и по правому краю грудины — в 4% случаев.

По данным М. С. Вовси загрудинные боли встречаются в 25% случаев и в области сердца — в 50%.

У изученных нами больных болевые приступы проходили обычно после приема нитроглицерина; 20% больных этой группы прибегали к приему наркотиков.

Больная С., 49 лет, лаборантка по профессии, в течение 5 лет страдала стенокардией покоя и гипертонической болезнью I—II ст. Боли носили кратковременный характер, но были интенсивными и возникали до 5—6 раз за

ночь. Больная спала только сидя, во время приступов испытывала чувство страха смерти. Боли снимались только нитроглицерином. На протяжении всего дня и во время работы больная чувствовала себя удовлетворительно, отмечала лишь тупые боли в области сердца. Общее состояние оставалось удовлетворительным. Пульс 70 ударов в минуту, артериальное давление 150/95. На электрокардиограмме была зарегистрирована коронарная недостаточность в области питания левой венечной артерии.

Часто стенокардии покоя предшествует стенокардия напряжения, а иногда сочетаются та и другая формы.

У 4% наблюдавшихся нами больных болевые приступы в области сердца возникали на фоне нарушений ритма сердца: мерцательной аритмии, пароксизмальной тахикардии, экстрасистолии. Приступы стенокардии чаще возникали ночью и сопровождались приступами удушья. Болевые приступы у больных этой группы были особенно тяжелыми, продолжались от 3—5 *мин* до нескольких часов и проходили после назначения наркотиков и сердечных средств. Все больные неоднократно находились на стационарном лечении без выраженного лечебного эффекта.

Выделение стенокардии напряжения и покоя надо считать условным, но с точки зрения характеристики тяжести заболевания и сравнения результатов лечения такое разделение целесообразно.

Заболевания, симулирующие коронарную болезнь (рефлекторная стенокардия, коронарный ангионевроз). *Рефлекторная стенокардия* впервые была описана С. П. Боткиным (1883). По его мнению, приступы рефлекторной стенокардии возникают в ответ на раздражение, исходящее из патологического очага, расположенного вне сердца. В качестве примера С. П. Боткин приводил случаи стенокардии у больных, страдающих желчнокаменной болезнью или имеющих блуждающую почку.

Патогенез рефлекторной стенокардии становится понятным в свете данных современной физиологии, которые указывают на существование многообразных связей между различными органами и системами организма (К. М. Быков, В. Н. Черниговский, 1947, 1950). Начало рефлексам дают интероцептивные импульсы, поступающие из различных органов в центральную нервную систему. В ответ на раздражение происходит спазм венечных сосудов, что приводит к ишемии миокарда и клинической картине грудной жабы.

Из клинических исследований укажем на работу О. М. Крынского (1952), который описал нарушения сердечного ритма и изменения электрокардиограммы под влиянием раздражения органов брюшной полости.

Рефлекторная стенокардия среди наблюдавшихся нами больных встретилась в 4% случаев. У этих больных приступы стенокардии провоцировались хроническим холециститом и холангитом или другими заболеваниями органов брюшной полости.

Причиной рефлекторной стенокардии могут быть многие патологические процессы. По данным В. Е. Незлина (1955), эмболия легочной артерии может сопровождаться болями типа стенокардии и соответствующими изменениями электрокардиограммы. М. М. Губергриц (1949) сообщил о случае рефлекторной стенокардии, причиной которой была невринома срединного нерва после ранения. А. Д. Дахин и Е. И. Ковалев (1954) наблюдали рефлекторную стенокардию у больного с диафрагмальной грыжей.

Заболевания желудка также могут сопровождаться приступами стенокардии или неприятными ощущениями в области сердца, симулирующими стенокардию. Чаще всего боли в области сердца появляются у больных после еды. Обычно приступы начинаются с сердцебиения, одышки, экстрасистолии или «замирания» сердца и неприятных ощущений в области сердца. Все эти жалобы дают повод думать о заболевании сердца, хотя изменения сердечной деятельности бывают вызваны скрыто протекающим заболеванием другого органа. Только тщательный анамнез и детальное обследование больных дает возможность поставить правильный диагноз и назначить соответствующее лечение.

В качестве примера приведем следующее наблюдение.

Больная И., 58 лет, пенсионерка, поступила в клинику с диагнозом: хроническая коронарная недостаточность, частые приступы стенокардии, хронический холецистит.

С 1958 г. страдает хроническим холециститом. Лечилась консервативно. Постоянно испытывала тупые боли в области правого подреберья. С 1962 г. появились приступообразные боли в области сердца. Сосудорасширяющие средства не снимали болей. Прибегала к приему наркотиков и атропина.

После тщательного обследования распознан хронический холецистит с наличием камней в желчном пузыре.

23/IX 63 г. больной произведена холецистэктомия. Послеоперационный период протекал без осложнений. Приступообразные боли в области сердца исчезли сразу после операции. На электрокардиограмме хронической коронарной недостаточности не выявлено. Больная чувствует себя хорошо.

Как видно из приведенной истории болезни, в клинической практике иногда приходится наблюдать рефлекторные влияния со стороны желчных путей и других органов на сердечную деятельность, что может приводить к ошибкам в диагностике и лечении.

Коронарный ангионевроз. Термин «коронарный ангионевроз» впервые был введен Г. Ф. Лангом. При этом заболевании приступы грудной жабы обусловливаются спазмом венечных сосудов при отсутствии анатомических изменений в них. В основе коронарного ангионевроза лежит нарушение нервной регуляции венечного кровообращения.

Давно было установлено, что боли в области сердца могут встречаться при функциональных расстойствах нервной си-

стемы. Так, например, Л. В. Попов (1895) ввел понятие о функциональной грудной жабе.

В. Т. Талалаев (1928) привел случаи смерти при картине болевого припадка в области сердца, когда на секции не было обнаружено патологических изменений в венечных артериях. По данным М. С. Вовси (1959) среди 1500 наблюдавшихся им больных грудной жабой в 28% случаев не предполагалось выраженных атеросклеротических изменений венечных сосудов.

При коронарном ангионеврозе боли носят такой же характер, как при стенокардии, но они более кратковременны и легко снимаются сосудорасширяющими средствами.

Обычно коронарный ангионевроз встречается в сравнительно молодом возрасте. Как правило, электрокардиограмма оказывается без патологических изменений как во время приступа, так и вне его.

Мы наблюдали 60 больных с коронарным ангионеврозом. Среди них было: 24 женщины, 36 мужчин. Возрастной состав от 35 до 40 лет — 18 больных, от 40 до 45 лет — 30 и от 45 до 60 лет — 12 больных.

Частота болевых приступов была различной, в зависимости от неврологического фона. У 18 больных боли в области сердца возникали в связи с волнением, с болезнью или смертью близкого человека. Больные этой группы были относительно молодыми. Выраженного атеросклероза у них не выявлено, скорее всего заболевание было следствием спазма венечных сосудов. Болевые приступы у всех больных были кратковременными и легко купировались валидолом или нитроглицерином.

У этой группы больных боли чаще всего локализовались в области сердца или за грудиной. Не исключается, однако, что у некоторых больных, которым был поставлен диагноз коронарного ангионевроза, был атеросклероз венечных артерий. В дифференциальной диагностике этих состояний важное значение имеет коронарография.

У 30 больных в возрасте от 40 до 45 лет болевые приступы в области сердца возникали после умственного перенапряжения и курения. В настоящее время вредное действие курения на кровообращение считают весьма вероятным, хотя у разных людей оно проявляется с неодинаковой силой (Plotz, 1961).

Воздействие этих двух факторов (умственного перенапряжения и никотина) предъявляет повышенные требования к сердечно-сосудистой системе и обменным процессам. На этом фоне возникали сжимающего характера боли в области сердца или за грудиной. У одних больных боли носили приступообразный характер продолжительностью от 2 до 5 *мин*, у других боли были постоянными, тупыми.

Электрокардиографическое исследование обычно не выявляло хронической коронарной недостаточности.

У 12 больных в возрасте от 45 до 50 лет коронарный ангионевроз развился на фоне вегетоневроза, по поводу которого они длительное время находились под наблюдением невропатолога.

Примером могут служить следующие наблюдения.

Больная М., 38 лет, год тому назад после нервно-психического потрясения (смерть отца) стала чувствовать сжимающие боли в области сердца, которые возникают при малейшем волнении и сопровождаются общей дрожью, чувством страха. Боли иррадиируют в левую руку. После приема валидола боли быстро проходят. Наступление болей больная не может связать с физической нагрузкой или переутомлением.

Объективно: состояние больной удовлетворительное. Пульс ритмичный, 70 ударов в минуту, артериальное давление 130/75, границы сердца в норме, тоны чистые. Зоны гипералгезии отсутствуют. Электрокардиограмма — вариант нормы.

После проведенного курса загрудинных блокад болевые приступы исчезли и не возобновлялись в течение 6 месяцев.

Приступы болей в области сердца у данной больной следует рассматривать как проявление коронарного ангионевроза, так как эти боли не были связаны с физическим напряжением, проходили после применения сосудорасширяющих средств и загрудинных новокаиновых блокад.

Больной Е., 39 лет, мастер цеха, 2 года тому назад перенес приступ стенокардии, который возник после неприятности по службе. С тех пор болевые приступы развиваются при незначительном волнении, но эти боли не связаны с физическим напряжением или ходьбой. Боли носят сжимающий характер, локализуются за грудиной, кратковременны (от 2 до 5 *мин*) и быстро купируются валидолом. ЭКГ нормальна.

В приведенных наблюдениях возраст больных, непродолжительность болевых приступов, нормальная электрокардиограмма дают основание думать о функциональном (коронароспастическом) происхождении болевых приступов.

По мнению В. Е. Незлина, не следует противопоставлять ангионевротическую форму стенокардии другим ее формам. Атеросклеротические изменения в венечных сосудах не исключают ангионевроза, но, по-видимому, способствуют его выявлению. Этих больных следует особо выделить, чтобы обеспечить им патогенетическую терапию.

Течение коронарной болезни. Коронарная болезнь, как правило, имеет длительное течение.

Приступы стенокардии у одной группы оперированных нами больных (96%) развивались на фоне полного здоровья, без каких-либо предвестников. Провоцирующими факторами обычно были либо различного рода переживания, либо физическое перенапряжение. Болевые приступы возникали на работе, после переутомления, в пути, во время сна и т. д. Чаще развивалась стенокардия напряжения, реже — покоя.

У второй группы больных (4%) болевому приступу предшествовали расстройства со стороны сердечно-сосудистой системы, что проявлялось одышкой, незначительными болевыми

ощущениями, мерцательной аритмией или пароксизмальной тахикардией и т. д.

Вначале перечисленные симптомы длились недолго и появлялись во время ходьбы, подъема по лестнице, после умственного переутомления.

Длительность заболевания у наблюдавшихся нами больных была следующей: от 1 до 2 лет — у 4% больных, от 3 до 4 лет у 12%, от 5 до 6 лет — у 22%, от 7 до 8 лет — у 20%, от 9 до 10 лет — у 15%, от 10 до 15 — у 16%, от 15 до 20 — у 10% и свыше 20 лет — у 1% больных.

Почти половина больных страдала грудной жабой свыше 9 лет. Течение заболевания в этих случаях было сравнительно благоприятным и характеризовалось то ухудшением, то улучшением. Обычно временное исчезновение болевых приступов или уменьшение их интенсивности наступало после длительного стационарного или санаторного лечения.

Частота болевых приступов была различной: у 60% больных приступы стенокардии возникали от 5 до 10 раз в сутки, у 19% — от 10 до 15 раз, у 8% — от 20 до 40 раз и у 13% больных боли в области сердца появлялись 2—3 раза в неделю.

Как видно из приведенных данных, в 87% случаев приступы стенокардии возникали ежедневно, поэтому многие больные принимали не только сосудорасширяющие средства, но и прибегали к приему наркотиков.

Со временем характер болевых приступов менялся: приступы удлинялись, учащались, становились более интенсивными и уже не поддавались действию сосудорасширяющих средств. Более чем у половины больных, спустя 2—3 года от начала заболевания, наряду с болевым синдромом, появлялась одышка и приступы удушья. Ухудшались также электрокардиографические показатели.

Нарастание симптомов хронической коронарной недостаточности можно объяснить прогрессированием атеросклеротического процесса в венечных артериях.

Течение заболевания и продолжительность жизни больных зависят от степени венечного атеросклероза, а также от условий труда и быта.

Диагноз. В типичных случаях распознавание коронарной болезни не представляет больших трудностей. Для этого заболевания характерны приступы стенокардии длительностью от 2—3 до 15 *мин* (в очень редких случаях болевой приступ длится 30—40 *мин* и более).

Как писал Г. Л. Ланг, каждый приступ стенокардии имеет отчетливое начало и конец. Возникновение болей, как правило, связано с физическим напряжением или нервным потрясением. Боли локализуются за грудиной или в области сердца. Они иррадиируют в левую половину грудной клетки, левую руку,

сосуды шеи, нижнюю челюсть. Быстрый эффект у многих больных наступает от приема сосудорасширяющих средств. Кроме клинических данных важное значение для подтверждения диагноза имеют данные электрокардиографии.

Иногда болевые ощущения при коронарной болезни носят неопределенный характер. В этих случаях диагноз более труден и в значительной степени основывается на тщательном клиническом и электрокардиографическом исследовании больных.

Объективные данные при коронарной болезни часто скудны. Наблюдение за больным во время приступа стенокардии (застывшая поза; беспокойное, встревоженное, иногда вспотевшее лицо), явное облегчение после отдыха и приема нитроглицерина; характерная электрокардиограмма и появление зон гипералгезии кожи — вот, пожалуй, и все, что может заметить врач.

Некоторые больные упорно жалуются на удушье, поэтому им нередко ошибочно ставят диагноз бронхиальной астмы. Детальный распрос таких больных позволяет выяснить, что в действительности у них нет одышки, а появляется стеснение в груди как проявление коронарной болезни. Электрокардиографические данные указывают на хроническую коронарную недостаточность, что подтверждает диагноз.

Часто неправильный диагноз ставят при атипичной локализации болей, а именно: при болях в подложечной области, что дает повод подозревать заболевания желудка (рак, язву). Мы наблюдали трех таких больных. Тщательно собранный анамнез и рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта дали возможность уверенно отвергнуть заболевания желудка.

Причиной диагностических ошибок могут быть также коронарный ангионевроз и рефлекторная стенокардия, о чем шла речь выше.

Диафрагмальные грыжи также могут симулировать коронарную болезнь. Нам пришлось встретить только одного такого больного.

Обычно при диафрагмальной грыже боли локализуются в подложечной области. В редких случаях боли возникают за грудиной, иррадиируют в левую половину грудной клетки и сопровождаются стеснением в груди, что дает повод думать о коронарной болезни. Тщательное клиническое, рентгенологическое и электрокардиографическое исследование позволяет правильно дифференцировать эти заболевания.

КОНТРАСТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕНЕЧНЫХ АРТЕРИЙ

До последнего времени диагностика атеросклеротического поражения венечных артерий основывалась на клинических данных, электрокардиографии, баллистокардиографии и т. д. Однако эти методы исследования не позволяют выявить харак-

тер патологических изменений в венечных артериях, их точную локализацию и протяженность. Так, по данным Allison с соавт. (1963), с помощью указанных методов диагностики почти у половины больных не удается выявить даже тяжелого стенозирующего атеросклероза венечных артерий. На несоответствие между данными электрокардиографии и характером изменений в венечных артериях указывают Piza с соавт. (1964).

Развитие прямых операций на венечных артериях побуждает использовать контрастное исследование этих артерий (коронарографию).

Хорошо выполненная коронарография позволяет объективно и достоверно судить о локализации и особенностях патологического процесса в венечных артериях и наглядно документировать имеющиеся изменения. Именно поэтому в последние годы этот метод находит все более широкое применение не только в хирургической, но и в терапевтической клинике.

Впервые прижизненное контрастирование венечных артерий выполнили в эксперименте Rousthöi, Rebul u. Racine (1933). Авторы вводили собакам контрастное вещество (тенебрил) в левый желудочек и получали изображение венечных артерий.

В 1936 г. П. Н. Мазаев также выполнил коронарографию на животных путем введения контрастного вещества в аорту через катетер, проведенный через сонную артерию.

В 1945 г. Radner впервые получил контрастирование венечных артерий у человека при аортографии, осуществленной с помощью пункции восходящей части аорты.

В 1948 г. Hovos и Del-Campo подробно описали методику введения контрастного вещества в аорту посредством парастернальной пункции. Этот метод был применен у 4 больных для контрастирования аорты и ее ветвей. Jönsson (1948) выполнил коронарографию по данной же методике у 5 больных. Основным недостатком метода является опасность возникновения гематомы средостения.

В 1952 г. появилась обстоятельная работа Di Guglielmo и Guttadauro, в которой приводятся данные об аортографии у 150 больных с врожденными пороками сердца, из которых у 12 было получено хорошее контрастирование венечных артерий. На основании полученных данных авторы составили схемы рентгенологического изображения коронарных артерий в норме и патологии. После опубликования этой работы венечная артериография стала изучаться более целенаправленно, как важный метод диагностики заболеваний венечных артерий.

Обширная литература о венечной артериографии изобилует противоречивыми данными о достоинствах и недостатках этого метода, о показаниях и противопоказаниях к его применению.

Существуют многочисленные способы контрастирования венечных артерий. Число их достигает 20 (А. С. Любский, 1964).

Наиболее простым и распространенным среди этих способов является грудная аортография, при которой контрастное вещество вводится в аорту и заполняет венечные артерии. Введение контрастного вещества в восходящий отдел аорты может быть произведено либо при пункции ее иглой, либо с помощью зонда, вводимого ретроградно через бедренную, плечевую или сонную артерии. Как уже указано, на первых этапах развития метода контрастирование венечных артерий было достигнуто при грудной аортографии (Radner, 1945; Jönsson, 1948, di Guglielmo u. Guttadauro 1952).

В настоящее время прибегают к введению зонда, который должен располагаться близко к клапанам аорты (на 1,5—2 *см* выше их). Контрастное вещество должно вводиться быстро и в больших количествах (0,8—1 *см³* на 1 *кг* веса больного), что достигается использованием автоматических приспособлений.

Этот способ применяется в клинике довольно широко. Booth с соавторами (1961) указывает, что удалось получить хорошее заполнение венечных артерий при аортографии у 81 больного из 86. Л. Верке (1964) применил этот способ у 230 больных с атеросклерозом венечных артерий, Thal (1960) — у 100 больных, Lawrance (1960) — у 55.

Перечисленные авторы считают коронарографию безопасным методом, позволяющим получить достаточное контрастирование венечных артерий. Однако в литературе имеется и другая оценка этого метода. Ряд исследователей не получил достаточного контрастирования венечных артерий. Причина неудачи заключается в том, что вследствие высокой скорости кровотока большая часть контрастного вещества вымывается из аорты и не участвует в заполнении венечных артерий. Dotter и Frische (1958) указывают, что им удалось получить контрастирование венечных артерий при такой методике всего лишь у 30% больных. По данным Ю. Е. Березова, Ю. С. Петросяна, Л. С. Зингермана (1964) заполнение венечных артерий при аортографии происходит у 50% больных.

Высокий процент неудовлетворительных результатов является основным недостатком данного способа коронарографии. В случае же поступления больших количеств контрастного вещества в венечные артерии возможна фибрилляция желудочков, спазм венечных артерий и их тромбоз, что приводит к смертельному исходу. Описаны случаи тяжелых клонических судорог, обусловленных поступлением контраста в сосуды головного мозга (Portsmann, 1960; Molman, 1960).

Следовательно, быстрое введение в аорту больших количеств контрастного вещества через катетер не лишено серьезных недостатков и опасностей, что привело к поискам других более безопасных и надежных способов коронарографии.

Из физиологии известно, что венечные артерии заполняются в период диастолы сердца, а в период систолы они прикрываются клапанами и сжимаются сократившимся миокардом. В связи с этими особенностями венечного кровообращения создаются более благоприятные условия для заполнения венечных артерий контрастным веществом во время диастолы сердца.

Возникла идея искусственного удлинения диастолы сердца применением химических веществ для улучшения результатов венечной артериографии. Впервые Arnulf (1958) предложил вызывать во время коронарографии остановку сердца с помощью ацетилхолина. По его мнению, ацетилхолин является идеальным средством для преходящей и контролируемой кардиоплегии, так как это вещество быстро разрушается в организме и его действие можно в любой момент прервать введением атропина.

По данным Arnulf, для венечной артериографии у человека требуется остановка сердца всего на 4—5 *сек*. За это время можно с небольшой скоростью ввести контрастное вещество, которое не будет быстро вымываться, так как во время непродолжительной кардиоплегии кровоток замедлен.

Arnulf предлагает подбирать для каждого больного свою дозу препарата в зависимости от индивидуальной чувствительности к ацетилхолину. Он пунктирует дугу аорты иглой и нагнетает контрастное вещество ручным способом. Ацетилхолин в установленной дозе вводится внутривенно. К 1960 г. Arnulf выполнил по данной методике коронарографию без осложнений у 34 больных.

Венечная артериография в условиях кардиоплегии, вызванной ацетилхолином, нашла довольно широкое применение в эксперименте и клинике (Р. А. Стегайлов, 1962; А. А. Кешишева с соавт., 1962; В. П. Мазаев, 1963; Л. С. Зингерман, 1964; Г. А. Нацвлишвили, 1965; Т. Д. Фигурина, 1965, и др.). Однако у большинства авторов клинические материалы скромны. Так, Ledman (1959) сообщил данные о коронарографии у 22 больных, Hallen (1961) — о 23; Ю. Е. Березов, Л. С. Зингерман (1964) — о 5 больных.

Gensini с соавторами (1961) ограничил время остановки сердца до минимума (2—3 *сек*), что сделало коронарографию более безопасной.

Коронарография в момент кратковременной остановки сердца дает хорошее контрастирование венечных артерий при значительно меньшей скорости введения контрастного вещества, что позволяет избежать тех осложнений, которые возникают при быстром введении в аорту больших количеств препарата. Этот способ применяли даже у тяжелых больных. Однако и он не лишен недостатков. Так, Ю. Е. Березов с соавторами (1964) указывают, что из 5 больных получено контрастирование венечных

артерий лишь у одного. Неудачи объясняются резким снижением перфузионного давления в аорте при остановке сердца (Л. С. Зингерман, 1964).

Недостаток способа состоит также в том, что большая часть рентгеноконтрастного вещества попадает как бесполезный балласт в аорту и лишь незначительное его количество идет на заполнение венечных артерий (Portsmann, 1960). Кроме того, в период восстановления сердечной деятельности возможны грубые расстройства ритма (мерцание предсердий, нарушение атрио-вентрикулярной проводимости и т. д.), что приводит к значительному снижению артериального давления (до 50—60 *мм рт. ст.*) и создает опасности для больного (Bilgutey a. Lillehei, 1962; Ф. Х. Кутушев, Е. В. Колесов и др., 1963).

Для профилактики расстройств гемодинамики в период нарушений сердечного ритма Bilgutey и Lillehei предложили использовать внутрисердечную электростимуляцию сердца, обеспечивающую быстрое и эффективное восстановление сердечной деятельности. В нашей стране инициаторами последовательного применения кардиоплегии и кардиостимуляции были А. П. Колесов, Ф. Х. Кутушев, Е. В. Колесов и др. Детали управления ритмом сердца во время кардиологических исследований подробно изложены в диссертации Е. В. Колесова (1964).

Из других способов контрастирования венечных артерий следует отметить окклюзионный метод, предложенный Dottero и Frische (1958). Суть способа заключается в том, что в восходящую аорту через периферические артерии (плечевую, бедренную) вводится зонд с двойным просветом и баллончиком на конце. Когда зонд будет установлен близ аортальных клапанов, баллончик раздувают введением в него 50 *мл* закиси азота или углекислого газа и тем самым полностью обтурируют просвет аорты. Введение в проксимальный отдел аорты ниже места ее окклюзии 10—20 *мл* контрастного вещества приводит к хорошему заполнению венечных артерий. Время окклюзии аорты — 10—15 *сек.*

Полученные этим способом рентгенограммы отличаются большой четкостью, несмотря на малое количество контрастного вещества. В случае необходимости возможно повторное введение контрастного вещества. Опасность возникновения мозговых расстройств исключается, а токсическое действие контрастного вещества на миокард снижается.

Окклюзия аорты при работающем сердце опасна возможностью развития резкой гипертензии в левом желудочке и коронарных артериях, что может привести к разрыву левого желудочка. Во избежание этого осложнения следует сочетать окклюзию аорты с остановкой сердца ацетилхолином. Ю. Е. Березов и др. (1964) сообщили о хороших результатах контрастирования венечных артерий по такой методике у 7 больных.

В настоящее время этот способ еще не нашел достаточного применения в клинике из-за технических трудностей и возможных осложнений. К числу их относится возможность разрыва баллончика.

К способам, дающим хорошее контрастирование венечных артерий, относится раздельная катетеризация венечных артерий с изолированным заполнением их контрастным веществом. Этот способ был предложен в 1959 г. Sones и Shirey и применен в 1961 г. Tapia. Он имеет ряд преимуществ. Прежде всего четкое изображение венечных артерий и их мелких ветвей достигается введением всего 4—6 *мл* контрастного вещества. Во время исследования больному может быть придано любое положение и при необходимости исследование может быть повторено тотчас же. Однако технически этот способ довольно сложен. Возможны осложнения, среди которых наиболее опасными являются фибрилляция желудочков и острый инфаркт миокарда.

Ross (1963), применивший раздельную катетеризацию у 46 больных с атеросклерозом венечных артерий, в двух случаях наблюдал фибрилляцию желудочков сердца, закончившуюся летально. Возможность столь грозных осложнений заставляет с осторожностью пользоваться катетеризацией венечных артерий во время коронарографии.

Предложены способы коронарографии, при которых резко уменьшается приток крови в левые отделы сердца, что создает благоприятные условия для заполнения венечных артерий. Среди этих способов следует отметить коронарографию резким повышением внутрибронхиального давления — до 40—50 *см водного столба.*

Brofman и Elder (1957) вызывали окклюзию нижней полой вены, Thempleton с соавторами (1963) использовали окклюзию правого предсердия с помощью зонда, аналогичного зонду Dotlera. Эти способы позволяют получить хорошее контрастирование венечных артерий вследствие резкого падения давления в аорте. Однако при окклюзии правого предсердия или верхней полой вены описаны резкие изменения электроэнцефалограммы в связи с застоем крови в сосудах мозга.

При резком повышении внутрибронхиального давления возможны разрывы альвеол и сосудов легкого, поэтому эти способы следует также применять с осторожностью.

Подводя итоги всему вышеизложенному, следует еще раз подчеркнуть, что существующие способы коронарографии довольно сложны и сопровождаются рядом серьезных осложнений, поэтому они нуждаются в дальнейшем усовершенствовании.

Вопрос о показаниях к коронарографии довольно спорен. Piza L. с соавторами указывает, что в настоящее время нельзя быть уверенным — получит ли данный метод широкое

распространение в клинике. По мнению Littman'а с соавторами (1961), этот метод должен применяться широко, а в недалеком будущем станет обычной диагностической процедурой. Л. Верке (1964) считает метод столь безопасным, что рекомендует его во всех случаях неясного заболевания миокарда, при холестеринемии и т. д.

Противопоказаниями к применению коронарографии являются:

1) острые инфекционные заболевания;

2) тяжелые поражения функции печени и почек;

3) выраженные нарушения сердечного ритма, острые нарушения коронарного и мозгового кровообращения;

4) повышенная чувствительность к йодным препаратам.

В факультетской хирургической клинике I Ленинградского медицинского института мы начали изучать коронарографию с 1962 г. Этот метод применялся у больных с подозрением на атеросклероз венечных артерий, которым предполагалось оперативное лечение коронарной болезни.

Нами было изучено несколько способов коронарографии. В начальном периоде работы мы использовали способы грудной аортографии и вентрикулографии с целью выяснения их возможностей для контрастирования венечных артерий.

Грудная ретроградная аортография была выполнена у 14 больных с различными пороками сердца (стеноз устья аорты, дефект межжелудочковой перегородки и др.). У 34 аналогичных больных была произведена левосторонняя вентрикулография. У всех больных контрастное вещество вводили в дозе 0,8—1 *мл* на 1 *кг* веса под давлением 4—5 *атм*. Из 14 больных первой группы контрастирование обеих венечных артерий имелось лишь у 2 больных, и у 3 — одной (левой венечной артерии).

У больных второй группы венечные артерии оказались контрастированными только в 7 случаях. Следовательно, при введении контраста в левый желудочек и аорту удалось получить заполнение венечных артерий только у 12 больных из 50 ($^1/_4$ часть случаев).

Как видно, результаты были малоутешительными и не могли служить основой для надежной диагностики окклюзионных заболеваний сосудов сердца. В дальнейшем у больных с подозрением на атеросклероз венечных артерий мы применяли коронарографию, использовав во время этого исследования кардиоплегию и кардиостимуляцию.

При отборе больных для коронарографии следует иметь ввиду, что этот метод оказывается полезным лишь при хорошей технике его выполнения. В настоящее время, когда метод только развивается, он находит наибольшее применение для диагностики атеросклеротического поражения венечных артерий. Вероятно, в недалеком будущем и терапевты будут более широко

пользоваться этим методом диагностики. Мы избегаем пока применять коронарографию тяжелым больным из боязни вызвать фибрилляцию желудочков сердца. Надо помнить, что при тяжелой коронарной болезни имеется ишемия миокарда, углубление ее во время кратковременной остановки сердца может привести к фибрилляции, борьба с которой трудна.



Рис. 6. Коронарограмма собаки.
Отчетливо видна окклюзия огибающей ветви левой венечной артерии после оперативного вмешательства.

Клиническому применению этого способа предшествовало подробное его изучение в эксперименте. Опыты произведены на 23 собаках весом от 15 до 25 *кг*, на которых выполнено 44 венечных вазографии. Были использованы как здоровые собаки, так и животные, которым предварительно осуществлялись различные оперативные вмешательства на венечных артериях. Опыты производили под эндотрахеальным эфирным наркозом с применением мышечных релаксантов и управляемого дыхания.

В восходящую аорту через левую бедренную артерию вводили зонд (Ø 0,3 *мм*), который устанавливали на расстоянии 1—2 *см* от клапанов аорты. Введение ацетилхолина производили непосредственно в аорту. У собак мы пользовались большими

дозами препарата (от 5 до 10 *мг* на 1 *кг* веса), чтобы вызвать заведомо длительную остановку сердца.

Собаки менее чувствительны к ацетилхолину, чем человек и хорошо переносят 3—4-кратную остановку сердца. Длительность остановки сердца у собак колебалась в различных пределах — от 8 *сек* до 1 *мин* 36 *сек*. В момент асистолии в аорту вручную вводили 70% раствор диодона или кардиотраста из расчета 1 *мл* на 1 *кг* веса собаки. Снимки производили в косой позиции — 1 снимок в 1 *сек*. Контрастирование венечных артерий

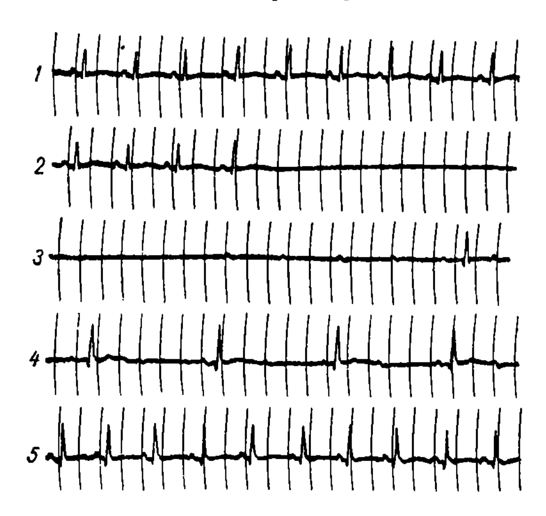


Рис. 7. Электрокардиограмма собаки.
1 — исходные данные; *2—3* — остановка сердца; *4* — неполная атриовентрикулярная блокада; *5* — синусовый ритм.

в эксперименте у собак было хорошим. Заполнялись венечные артерии и их ветви I—II—III порядка (рис. 6).

Как правило, даже при введении больших доз ацетилхолина сердечная деятельность у собак восстанавливалась самостоятельно. Введение атропина потребовалось лишь в 3 опытах.

Восстановление сердечной деятельности после кардиоплегии начиналось либо с единичных желудочковых возбуждений, либо с параритмии. Единичные желудочковые возбуждения приводили к идиовентрикулярному ритму, иногда с меняющимся местом возникновения импульса. Идиовентрикулярный ритм сменялся или мерцанием предсердий, или нарушением атрио-вентрикулярной проводимости, а затем появлялся синусовый ритм (рис. 7). Эти опыты показали, что ацетилхолин оказывает наибольшее воздействие на синусовый и атрио-вентрикулярный узлы и наименьшее — на миокард желудочка.

В период восстановления сердечной деятельности отмечалось снижение артериального давления в бедренной артерии до 40—60 *мм рт. ст.*

Введение атропина сокращало время восстановления сердечной деятельности, не изменяя характера и последовательности отдельных его периодов.

В одном опыте с затянувшейся асистолией введение атропина не дало никакого эффекта: восстановить сердечную деятельность не удалось вследствие прекращения венечного кровотока на более длительный срок, чем это допустимо.

Таким образом, экспериментальное изучение коронарографии с применением кардиоплегии показало, что в период восстановления сердечной деятельности возможны выраженные нарушения ритма сердца, сопровождающиеся гипотензией и связанными с нею опасностями. Кроме того, при затянувшейся асистолии и отсутствии кровотока введение атропина не всегда эффективно.

Эти данные побудили нас последовательно использовать в клинике кардиоплегию (остановку сердца), а затем электрокардиостимуляцию (возбуждение сердечной деятельности), чтобы, управляя ритмом сердца, сделать исследование наиболее безопасным. Доказательства тому уже приводились в литературе (Bilgutey a. Sillehei, Е. В. Колесов).

Коронарография в условиях асистолии с использованием электрокардиостимуляции сердца выполнена у 12 больных с подозрением на атеросклероз венечных артерий. Возраст больных колебался от 21 до 61 года. 9 больных страдали типичными приступами стенокардии покоя и напряжения с частыми приступами болей, которые плохо поддавались терапевтическому воздействию. Трое больных молодого возраста жаловались на упорные боли за грудиной, но нетипичного характера.

Все больные накануне исследования получали нембутал в дозе 100 *мг*, а в день исследования — промедол (20 *мг*). Атропин из премедикации исключался. Исследование производилось под эндотрахеальным наркозом закисью азота с применением мышечных релаксантов.

Применение наркоза при введении ацетилхолина необходимо, так как препарат может вызвать выраженный бронхоспазм и приступ мучительного кашля.

Техника коронарографии. Через большую подкожную вену правого бедра в правый желудочек сердца (до соприкосновения с его стенкой) вводили биполярный электрод электростимулятора ЭКСК-1. Электростимуляцию производили из желудочка, так как его мышца остается более чувствительной к воздействию электрического тока. После введения электрода в желудочек производилась пробная кардиостимуляция, которая фиксировалась на электрокардиограмме и свидетельствовала об эффек-

тивности работы стимулятора. Пробная кардиостимуляция проводилась силой тока 5—6 *ма*, длительностью импульса — 0,02 *сек*. Частота импульсации превышала собственный синусовый ритм. Электростимуляция сердца вызывала появление ком-

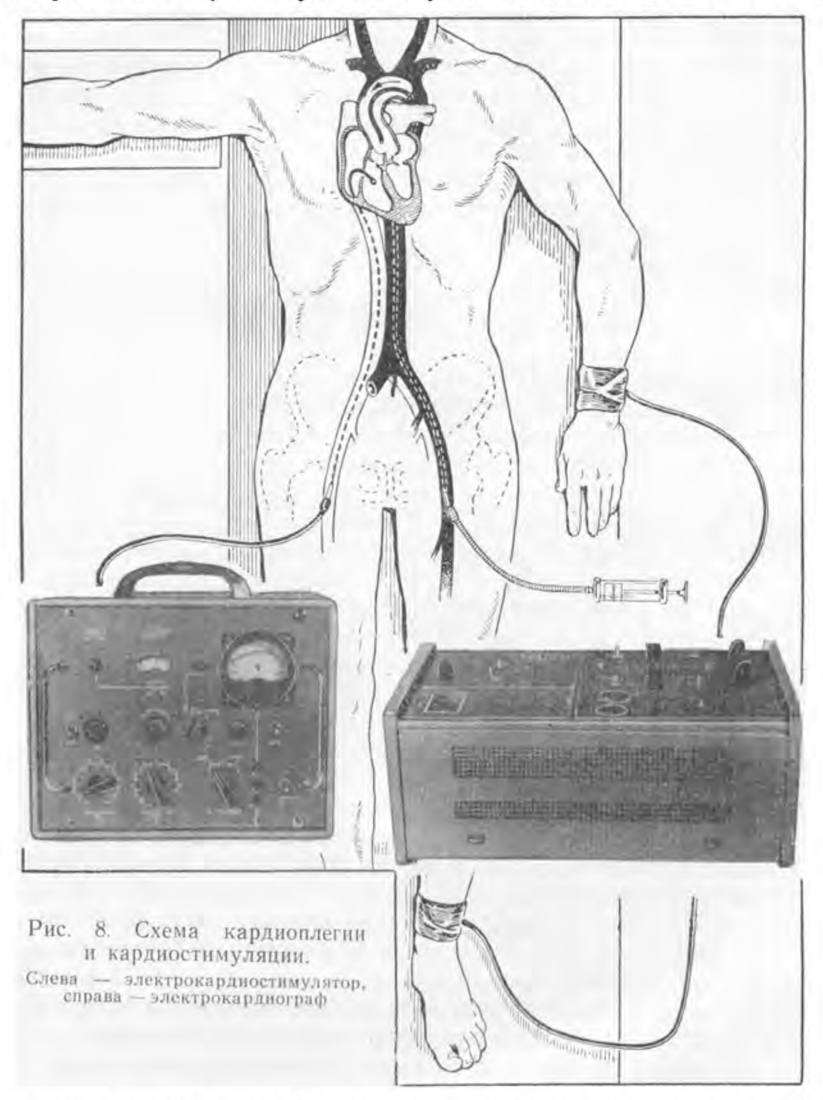


Рис. 8. Схема кардиоплегии и кардиостимуляции.
Слева — электрокардиостимулятор, справа — электрокардиограф

плексов, возникших у 9 больных в правом желудочке, и у 3— в атриовентрикулярном узле.

Левую бедренную артерию пунктировали по Сельдингеру и через нее в восходящую аорту вводили катетер, который уста-

навливали на 2 *см* выше клапанов аорты (рис. 8). Установление катетера ниже этого уровная нецелесообразно, так как при асистолии возможно значительное забрасывание контрастного вещества в левый желудочек, что ухудшает качество контрастирования венечных артерий.

4 больным ацетилхолин вводили внутривенно из расчета 3 *мг* на 1 *кг* веса больного, остальным — непосредственно в аорту. В этом случае дозы препарата были в большинстве случаев меньшими и составляли от 0,3 до 1 *мг* на 1 *кг* веса больного. При облитерирующем атеросклерозе венечных артерий необходимо вводить небольшие дозы ацетилхолина, так как эти больные хуже переносят препарат, чем здоровые люди.

Кардиоплегия при внутриаортальном введении ацетилхолина наступала в сроки от 1,5 до 13,3 *сек*. При внутривенном введении препарата остановка сердца происходила позднее, через 18—20,6 *сек*. Длительность этого периода не зависела от количества вводимого препарата. Время остановки сердца до начала электростимуляции колебалось от 8,65 до 21,4 *сек*. В момент кардиоплегии в аорту вводился 70% раствор диодона или 85% раствор гипака в количестве 0,8—1 *см*^{3} на 1 *кг* веса под давлением 5—6 *атм*.

Снимки производили в 2 проекциях на сериографе «Элема» со скоростью 6 кадров в секунду в течение первых 2 *сек*, а затем еще 2—3 *сек* по 2 кадра в секунду. В конце первой секунды включался электростимулятор с параметрами, установленными при пробной кардиостимуляции, но с меньшей частотой ритма — 60—65 ударов в 1 *мин*. Стимуляция длилась в течение 1—3 *мин* до восстановления собственного синусового ритма, а затем стимулятор отключался (рис. 9). После отключения стимулятора признаки нарушения коронарного кровообращения (отрицательный зубец *T*) зарегистрированы у 2 больных; эти изменения электрокардиограммы исчезли к концу исследования.

Давление в аорте во время работы кардиостимулятора быстро поднималось до исходных цифр. Все больные, как правило, просыпались на столе и доставлялись в палату в удовлетворительном состоянии.

Результаты коронарографии. Временная остановка сердца ацетилхолином создавала благоприятные условия для поступления контраста в венечные артерии. Из 12 больных контрастирование венечных артерий получено у 10. При исследовании 2 больных не удалось контрастировать венечных артерий, что зависело от малой скорости введения контрастного вещества в аорту. При введении контрастного вещества под давлением в 5—6 *атм* качество контрастирования венечных артерий улучшилось. Однако даже и при таком давлении ветви II—III порядка заполняются недостаточно. Наш опыт показал, что для заполнения ветвей венечных артерий при атеросклеротическом

их поражении необходимо производить снимки не только в диастолу, но и в первую систолу, вызванную работой кардиостимулятора. После первой систолы контрастное вещество из аорты попадает в венечные артерии.

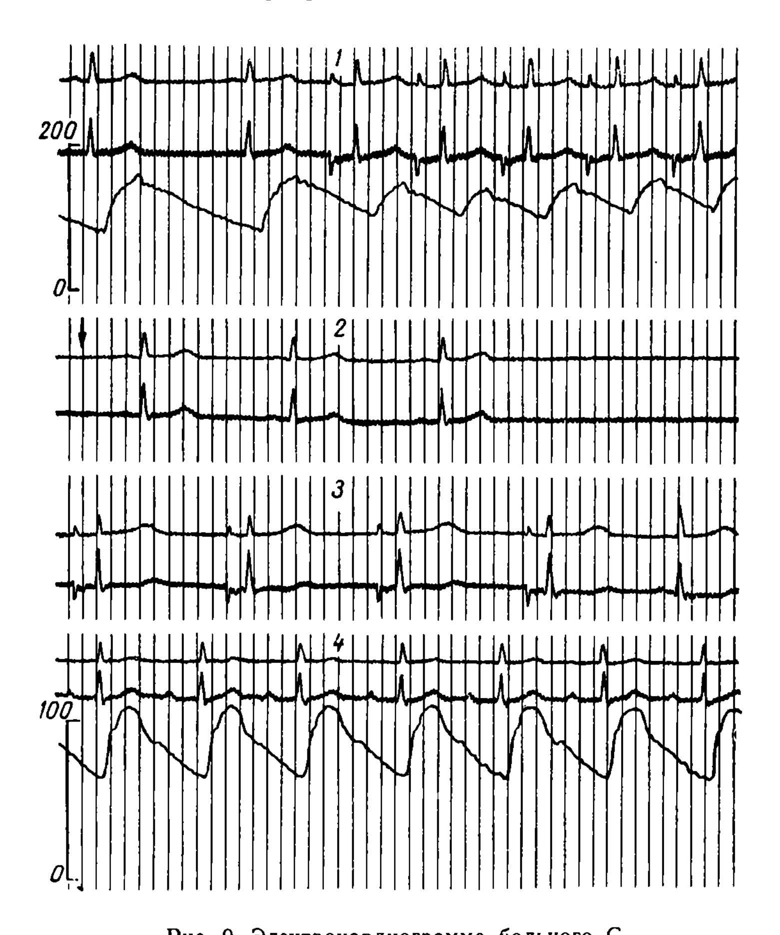


Рис. 9. Электрокардиограмма больного С.

1 — исходные данные; 2 — остановка сердца после введения ацетилхолина; 3 — электрокардиостимуляция; 4 — восстановился синусовый ритм. Внизу — кривая артериального давления. Артериальное давление 110/60 *мм рт. ст.*

Для изучения состояния венечных артерий наилучшей является боковая проекция. В этой проекции хорошо видна правая венечная артерия, идущая вниз от правого контура аорты выше ее почти под прямым углом от аорты отходит передняя нисходящая ветвь левой венечной артерии. Огибающая ветвь

левой венечной артерии прослеживается по задней поверхности сердца.

Просвет неизмененных артерий сердца обычной ширины и постепенно суживается к периферии, контуры артерий — четкие, контрастирование — равномерное (рис. 10).

При оценке коронарограмм мы учитывали следующие данные: скорость заполнения венечных артерий, их контуры, наличие дефектов заполнения, неравномерность калибра, быстрое истончение просвета и т. д.



Рис. 10. Коронарограмма больного П. Видны нормальные венечные артерии.

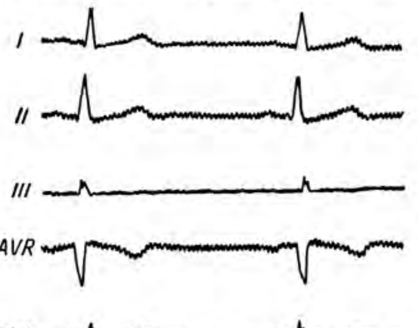
Медленное заполнение венечных артерий, дефекты заполнения, извилистость сосуда, неравномерность калибра расценивались как признаки атеросклеротического процесса.

Из 12 больных признаки атеросклероза на рентгенограмме выявлены у 7. Из этих больных электрокардиограмма показывала слабо выраженные признаки коронарной недостаточности — у 4, а у 3 больных изменений на электрокардиограмме не было даже после физической нагрузки. У одного из этих больных, страдавшего стенокардией покоя и напряжения, не было изменений электрокардиограммы (рис. 11), а на коронарограмме выявлена окклюзия передней нисходящей ветви левой венечной артерии (рис. 12). Обследование венечных артерий во время операции показало, что приблизительно в половине случаев электрокардиограмма остается нормальной, несмотря на выраженный коронарный атеросклероз. На коронарограмме можно увидеть атеросклеротическое сужение или непроходимость венечных артерий.

У 3 больных молодого возраста (21 года, 29 и 35 лет), жаловавшихся на боли в области сердца, электрокардиограмма была нормальной. У этих больных при коронарографии патологических изменений в венечных артериях не было выявлено, что свидетельствовало о функциональном характере стенокардии. Следовательно, контрастное исследование венечных артерий здесь

было необходимо для уточнения диагноза и рационального лечения.

Использование электростимуляции сердца при коронарографии во всех случаях привело к быстрому и эффективному восстановлению сердечной деятельности. Остановка сердца продолжалась несколько секунд, необходимых для контрастирования венечных артерий и производства рентгеновских снимков. В период работы кардиостимулятора артериальное давление удерживалось на цифрах 90—100 *мм рт. ст.*



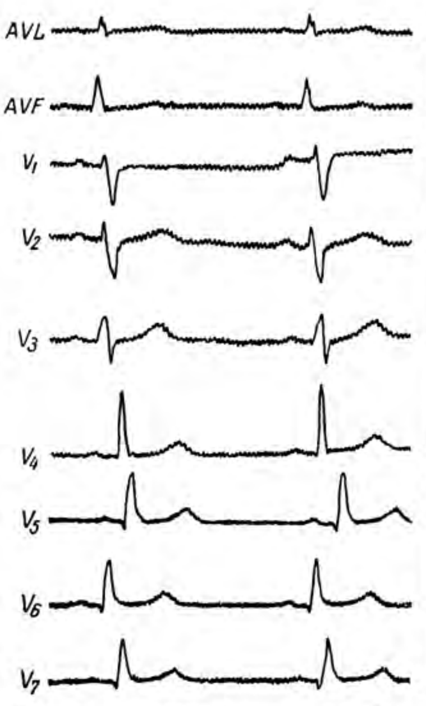


Рис. 11. Электрокардиограмма больного С.

Признаков нарушения коронарного кровообращения нет.



Рис. 12. Коронарограмма больного С.

Окклюзия передней нисходящей ветви левой венечной артерии.

Благодаря применению кардиостимулятора вызывались сердечные сокращения сразу же после окончания исследования, поэтому отсутствовал период бесполезной остановки сердца, когда

еще продолжается действие ацетилхолина, надобность в котором отпала.

Другими словами, искусственное прекращение асистолии имеет несомненные преимущества перед пассивным ожиданием появления самостоятельного ритма сердца.

Изучение электрокардиограмм в ближайшие часы и дни после коронарографии показало, что нарушений венечного кровообращения после этого исследования не возникает.

При коронарографии в условиях асистолии целесообразно применение электростимуляции сердца, позволяющей быстро и эффективно восстанавливать сердечную деятельность.

Необходимо все-таки подчеркнуть, что в настоящее время коронарография является ответственным и сложным методом исследования, поэтому показания к ней должны быть строгими.

Показания к коронарографии. 1. Коронарография желательна больным, которым предполагаются прямые операции на венечных артериях по поводу облитерирующего их атеросклероза. У этих больных полезны точные данные о локализации, степени и характере поражения венечных артерий. Такие данные может дать коронарография. Отбор больных для оперативного вмешательства — важнейшее показание к коронарографии. 2. Коронарография показана больным после эндартерэктомии для суждения об эффективности проведенного оперативного лечения. Изучение результатов хирургического лечения — это также важнейшее показание к коронарографии (Thal, 1960; Ross, 1963; Л. С. Зингерман, 1954). Senning (1960) привел данные о коронарографии у больного после эндартерэктомии. Коронарограмма свидетельствует о проходимости венечной артерии. 3. Венечная артериография показана в случаях неясного заболевания коронарных артерий. По мнению Верке (1964), чем моложе больной, чем больше у него типичных или нетипичных для коронарной болезни жалоб, тем более показана коронарография, так как у больных молодого возраста нередко причиной болей является нераспознанный окклюзионный процесс в венечных артериях. Автор считает показанным коронарографию всем больным с гиперхолестеринемией и неясным заболеванием миокарда для суждения о состоянии венечных артерий. 4. Коронарография может находить применение и у больных с врожденными и приобретенными пороками сердца, при сифилитическом аортите. В этих случаях коронарография дает возможность выяснить степень и характер патологических изменений в венечных артериях, что имеет большое значение.

ГЛАВА IV

ОПЕРАЦИИ НА ВЕНЕЧНЫХ АРТЕРИЯХ

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Операции на венечных артериях предпринимаются для восстановления проходимости этих сосудов или для создания обходных анастомозов.

Как показали экспериментальные исследования, включая и наши собственные, перекрытие у собак крупных ветвей венечных артерий (например, передней межжелудочковой или огибающей ветви левой венечной артерии) уже через 2—4 *мин* приводит к фибрилляции желудочков сердца. Вследствие этого артериальное давление падает до нуля, а потом наступает остановка сердца. Острая непроходимость основных венечных магистралей (левой и правой венечных артерий) вызывает все эти явления еще быстрее. Большая чувствительность сердца к нарушениям венечного кровообращения побудила выработать особые приемы оперирования в этой новой области хирургии. Оказалось, что на проходимых венечных артериях можно выполнить без риска фибрилляции желудочков лишь непродолжительные операции, во время которых не происходит перерыва венечного кровотока или, в крайнем случае, он прекращается на 2—3 *мин;* более же продолжительные оперативные вмешательства выполнимы не иначе, как под защитой венечной перфузии или в условиях искусственного кровообращения.

К числу операций, проводимых без специальных мероприятий против желудочковой фибрилляции, относится эндартерэктомия (тромбартерэктомия) и наложение бесшовного анастомоза между венечной артерией и одной из внесердечных артерий. К вмешательствам, требующим венечной перфузии или искусственного кровообращения, причисляются шовный венечно-внесердечный анастомоз и различные реконструктивные операции на венечных сосудах.

Клинический опыт применения операций на венечных артериях при коронарной болезни пока очень мал, и ему предшествовали обширные экспериментальные исследования.

Первые успешные попытки экспериментального изучения операций на венечных артериях принадлежат Murray с сотрудниками (1940—1954) и В. П. Демихову (1953—1954). Первый из этих авторов в 1940 г. попытался резецировать ветвь венечной артерии, заменив ее венозным трансплантатом. Для поддержания сердечной деятельности во время операции и для предупреждения инфаркта миокарда, Murray применял перфузию периферического отрезка венечной артерии консервированной кровью или кровозамещающей жидкостью. В 1953 г. тот же автор предложил шунт из свободного трансплантата сонной артерии, причем один конец трансплантата соединялся с аортой, а другой с венечной артерией. Намечалось также анастомозирование венечных артерий с внутренней грудной, подключичной, подмышечной или сонной. Поддержание кровообращения в венечной системе во время производства вмешательства на ней осуществлялось введением в периферический отрезок венечной артерии полиэтиленового катетера, через который пропускали заранее заготовленную окисленную консервированную кровь. В 13 опытах на собаках было показано, что введение крови в периферический конец венечной артерии предотвращает инфаркт миокарда. Под защитой перфузии накладывался анастомоз между венечной артерией и свободным артериальным трансплантатом или между венечной и внесердечной артериями.

Крайне схематическое изложение и отсутствие документации не дают возможности составить ясного представления о частоте неудач в опытах Murray и о конечных результатах его экспериментальных исследований. Известно лишь, что из 17 более или менее успешно оперированных собак только 5 жили после операции в сроки от $2^1/_2$ *ч* до 8 дней [1].

Таким образом, были получены первые обнадеживающие результаты создания в эксперименте венечно-внесердечных артериальных анастомозов.

Хотя в 1954 г. Murray предполагал, что после разработки коронарографии операции на венечных сосудах могут получить распространение на людях, результаты его собственного экспериментального опыта, изложенные к тому же без должной тщательности, едва ли давали право клиницистам делать столь оптимистические выводы.

В 1953 г. В. П. Демихов впервые показал возможность бесшовной методики создания анастомоза между мобилизованной

[1] Зарубежные, главным образом американские, исследователи внутреннюю грудную, сонную, подключичную и другие артерии называют системными в отличие от коронарных, а анастомозы между венечными и указанными артериями обозначают как коронарно-системные артерильные анастомозы. Нам кажется более правильным название венечно-внесердечные анастомозы; мы подчеркиваем этим названием искусственно созданное сообщение венечных артерий с любой артерией, лежащей вне сердца *(В. К.)*

внутренней грудной артерией и начальной частью передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии. После технических поисков В. П. Демихов 29 июня 1953 г. с успехом выполнил эту операцию на собаке. Вскоре (1 июля того же года) ему удалось успешно оперировать вторую собаку, которая к 1960 г. (в течение семи лет) жила за счет поступления крови в венечную систему по анастомозу из внутренней грудной артерии.

В опытах В. П. Демихова техника операции состояла в следующем. Собакам делали торакотомию в 3-м межреберье слева. Выделяли левую внутреннюю грудную артерию до 5-го или 6-го межреберья и здесь пересекали ее, предварительно пережав сосуд мягким зажимом для предотвращения кровотечения. Свободный конец артерии проводили через трубочку (канюлю) длиною в 3—4 *мм* и диаметром 2,5—3 *мм* из нержавеющей стали, тантала или акрилата, затем выворачивали сосуд интимой наружу (разбортовывали) и закрепляли его лигатурой над канюлей. После этого на протяжении 1—1½ *см* выделяли начальную часть передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии и подводили здесь две лигатуры. Лигатуру, расположенную проксимально, завязывали, прекращая тем самым кровоток по артерии. К периферии от этой лигатуры сосуд надсекали и внутрь его вводили канюлю с разбортованной и укрепленной на ней внутренней грудной артерией. Введенную в просвет венечного сосуда канюлю укрепляли ранее подведенной (второй) лигатурой. Теперь внутренние оболочки (t. intimae) венечного сосуда и внутренней грудной артерии (art. thoracica interna s. art. mammaria interna) будут прилегать друг к другу, а венечно-грудной анастомоз будет создан без применения шовной техники.

После снятия зажима с внутренней грудной артерии устанавливается кровоток через анастомоз, и теперь кровоснабжение этого участка венечной системы поддерживается только за счет притока крови по анастомозу.

О результатах своих опытов В. П. Демихов сообщает в самых общих чертах, не касаясь опасностей и недостатков метода. «Всего было поставлено,— пишет он.— 15 опытов по разработке методики соединения внутренней грудной артерии с коронарной. Как отмечается выше, 3 собаки из последних оперированных жили более 2 лет с сохранением проходимости анастомоза. Одна собака после операции живет более 3 лет» [1].

Итак, здесь говорится о 4 выживших собаках, судьба же остальных 11 неизвестна. Если эти 11 собак погибли, то не сказано в какие сроки и от каких причин.

---

[1] В. П. Демихов. Пересадка жизненноважных органов в эксперименте. М., 1960, Медгиз, стр. 197.

Нисколько не умаляя значения опытов В. П. Демихова, нельзя согласиться с некоторыми из его выводов.

«Основной опасностью,— пишет В. П. Демихов,— при операции на коронарных сосудах (если не считать возможности тромбоза) является фибрилляция желудочков, которая при осторожности и тренированности хирурга возникает редко, а при наличии дефибриллятора может быть устранена».

Неправильно утверждение В. П. Демихова будто фибрилляция желудочков «при наличии дефибриллятора может быть устранена». Напротив, на собственном значительном экспериментальном опыте мы могли твердо установить, что фибрилляция желудочков, вызванная острой ишемией миокарда, не снимается дефибриллятором, так же как в этих условиях не удается получить синусовый ритм сердца с помощью кардиостимулятора.

Дефибриллятор и кардиостимулятор оказывают свое действие главным образом при расстройствах сердечной деятельности, вызываемых не ишемией миокарда, а другими причинами. Например, нарушения сердечного ритма, вызванные изменениями проводящих нервных систем сердца, могут быть исправлены кардиостимулятором, расстройства же ишемической природы не исправляются применением этого аппарата. Фибрилляцию желудочков сердца ишемической природы можно устранить только немедленным восстановлением прерванного венечного кровообращения. Другие средства борьбы здесь бессильны. Упорство ишемической фибрилляции желудочков сердца и невозможность снятия ее дефибриллятором и кардиостимулятором составляют огромную ее опасность, с которой обязан считаться клиницист при выборе оперативных вмешательств на венечных артериях.

Бесшовная техника создания сосудистых анастомозов известна в клинической и экспериментальной хирургии давно. Например, Н. В. Веселкин (1912) пользовался канюлями для создания сосудистых анастомозов. В. П. Демихов впервые применил бесшовную технику при наложении анастомоза между одной из венечных артерий с внутренней грудной артерией. Он использовал эту технику в той сфере экспериментальной хирургии, которую в то время почти не разрабатывали.

К настоящему времени опубликовано ряд работ об экспериментальных поисках наилучшего типа операций на венечных сосудах. В этой области исследований наметилось несколько направлений: 1) усовершенствование шовной и бесшовной техники сосудистого анастомоза, 2) использование сосудистых протезов и сосудистых ауто- и гомотрансплантатов, 3) экспериментальная проверка тромбоартерэктомии, 4) использование экстракорпорального кровообращения при операциях на венечных сосудах.

В 1956 г. Thal, Perry, Miller и Wangensteen для предотвращения фибрилляции желудочков сердца использовали нагнетание в периферический отрезок огибающей ветви левой венечной артерии окисленной консервированной крови. Под защитой такой перфузии накладывали анастомоз между внутренней грудной артерией и огибающей ветвью левой венечной артерии. Основные этапы операции были следующими. Собаке делали торакотомию слева по 4-му межреберью. Производили мобилизацию левой подключичной артерии, перевязав все ее ветви, кроме внутренней грудной артерии. Последнюю высвобождали на протяжении 5 *см* от ее устья и здесь пересекали, перевязав периферический конец. Кровоток по подключичной артерии временно перекрывали. Затем через культю позвоночной артерии вводили канюлю и продвигали ее через отрезок внутренней грудной артерии. Канюлю закрепляли одной лигатурой на культе позвоночной артерии, а другой — на свободном конце внутренней грудной артерии. Канюлю у культи позвоночной артерии соединяли с резервуаром крови, чтобы можно было немедленно начать перфузию. Затем перевязывали обнаженный на некотором протяжении отрезок огибающей артерии, к периферии от лигатуры вскрывали просвет сосуда, вводили в него конец канюли и временно закрепляли лигатурой. Поперечные сечения внутренней грудной артерии теперь соприкасались, причем мобилизованная подключичная артерия оказывалась повернутой вниз, в сторону накладываемого соустья. Немедленно налаживали перфузию и, все время поддерживая ее, накладывали между этими сосудами анастомоз конец в конец.

По утверждению указанных авторов было достаточно введения 10—20 *мл* крови в минуту, чтобы предотвратить фибрилляцию желудочков сердца. После наложения анастомоза прекращали перфузию, удаляли канюлю и восстанавливали кровоток по сосудистому соустью.

После отработки техники удалось у половины подопытных животных закончить операцию. 17 успешно оперированных собак жили от 2 до 6½ месяцев, причем только у 7 из них анастомоз был проходим. В этих случаях обследование показало хорошую пульсацию сосудов выше и ниже анастомоза.

Перфузия консервированной кровью громоздка и неудобна, поэтому другие исследователи избрали другую технику. Так, Absolon, Aust, Varco и Lillehei (1956) обеспечивали перфузию введением полиэтиленового катетера через просвет мобилизованной подключичной артерии в одну из ее ветвей (чаще внутреннюю грудную артерию) и далее в надсеченную огибающую ветвь левой венечной артерии. Через катетер, полностью погруженный в сосудистое русло, протекала кровь из подключичной артерии в венечную систему, поддерживая достаточное ее кровоснабжение. Под защитой перфузии накладывали тонким шел-

ком венечно-грудной анастомоз конец в конец. После создания анастомоза катетер удаляли через небольшой разрез в подключичной артерии. Введение катетера и наложение анастомоза производили в условиях искусственной гемофилии, вызванной гепарином.

Из 27 оперированных собак выжило только 8, причем из этих восьми 6 собак погибли в послеоперационном периоде и лишь 2 длительно жили.

Особенностью работы Absolon и Lillehei с соавторами является то, что в 1956 г. едва ли не впервые была показана возможность создания шовного анастомоза с длительным выживанием небольшого числа оперированных животных (2 выживших собаки из 27 оперированных). У подопытных животных часто наступала фибрилляция желудочков сердца, и это было самым грозным осложнением операции. Именно эта опасность побудила авторов прийти к такому заключению: «Высокая наклонность к фибрилляции желудочков, отмеченная во время наложения анастомоза, выдвигает потребность в экстракорпоральном кровообращении в надежде снизить риск этих осложнений».

Технику, близкую к изложенной, применил Джулиан с соавторами (Julian, Lopez, Belio, Moorehead a. Lima, 1957). Собакам делали торакотомию по 4-му межреберью слева. Мобилизовали левую внутреннюю грудную артерию и пересекали ее на уровне 5—6-го межреберья. Через подключичную артерию вводили тонкую полиэтиленовую трубку в просвет внутренней грудной артерии, продвигая трубку до тех пор, пока ее конец не покажется за пределами сосуда. Здесь трубку закрепляли лигатурой, в равной мере закрепляли ее и в стенке подключичной артерии или в культе одной из ее крупных ветвей. Затем высвобождали на некотором протяжении огибающую ветвь левой венечной артерии и перевязывали ее. Немедленно ниже лигатуры вскрывали артерию, вводили в просвет ее полиэтиленовую трубку и сразу же осуществляли перфузию. Анастомоз между внутренней грудной артерией и огибающей ветвью левой венечной артерии накладывали над полиэтиленовой трубкой, по которой осуществлялась перфузия. После создания анастомоза трубку извлекали, наложив пристеночную лигатуру на подключичную артерию. После создания сосудистого анастомоза поступление крови в огибающую венечную ветвь осуществлялось только из внутренней грудной артерии, так как проксимальнее анастомоза венечный сосуд был перевязан. Введение катетера и наложение венечно-внесердечного сосудистого анастомоза проводилось, разумеется, в условиях искусственной гемофилии, вызванной гепарином. Из 20 собак, оперированных по этой методике, 11 погибли (7 от фибрилляции желудочков и 4 от тромбоза анастомоза) и 9 выжили.

Таким образом, результаты оказались лучше, чем у любого из ранее перечисленных исследователей. Однако число выживших подопытных животных еще мало, а опасность фибрилляции желудочков и тромбоза анастомоза пока велика.

Еще более плохие результаты получили в эксперименте Botham и Joung (1959). При создании венечно-грудного анастомоза они осуществляли перфузию через короткую полиэтиленовую трубку. Один конец трубки вставляли в мобилизованную и пересеченную внутреннюю грудную артерию (a. thoracica interna), где его закрепляли временной лигатурой, а другой конец вводили в просвет выделенной и надсеченной огибающей ветви левой венечной артерии. Накладывали анастомоз конец в конец. Когда он был почти закончен и оставалось затянуть последние швы, фиксирующие лигатуры снимали, полиэтиленовую трубку извлекали, небольшое отверстие в анастомозе закрывали затягиванием швов.

Кроме создания веночно-грудных анастомозов, Botham и Toung производили замену резецированного участка передней нисходящей ветви левой венечной артерии свободным трансплантатом, взятым у собаки из сонной артерии.

Результаты в обеих сериях опытов оказались плохими. Из 25 оперированных собак (у 14 венечно-грудной анастомоз и у 11 пересадка свободного аортального трансплантата) лишь 2 жили от $5^1/_2$ до 6 месяцев и имели проходимые анастомозы, что доказано артериографией. Гибель 9 собак наступила в течение первых 24 *ч* после операции от тромбоза анастомоза, остальные животные пали через 1—3 дня после вмешательства.

Авторы этой работы пришли к выводу, что подобные операции нельзя применять у человека.

Технику создания венечно-грудного анастомоза, близкую к описанной Botham и Toung, применили в эксперименте Baker и Grindlay (1959). Из 16 оперированных ими собак 11 перенесли операцию. Однако жили 2 месяца и больше только 5 собак. Причиной ранней гибели подопытных животных был тромбоз анастомоза. Из числа 5 длительно живших собак только у 2 анастомоз был проходим в сроки от 2 до 4 месяцев после операции.

Нами в опытах на собаках была применена следующая методика создания анастомоза между внутренней грудной артерией и основными ветвями левой венечной артерии (r. interventricularis anterior et r. circumflexa a. coronariae sinistrae).

Применяли интратрахеальный наркоз, мышечные релаксанты и управляемое дыхание. Широко вскрывали плевральную полость слева, разрезом по 4-му межреберью. Выделяли на протяжении около 2 *см* огибающую ветвь левой венечной артерии. Мобилизовали левую внутреннюю грудную артерию до уровня 5-го межреберья. Животному вводили внутривенно ге-

парин из расчета 1—1,5 *мг* на 1 *кг* веса. Теперь через одну из крупных ветвей подключичной артерии проводили продырявленный катетер, направляя его по всей длине мобилизованной внутренней грудной артерии. Катетер закрепляли лигату-

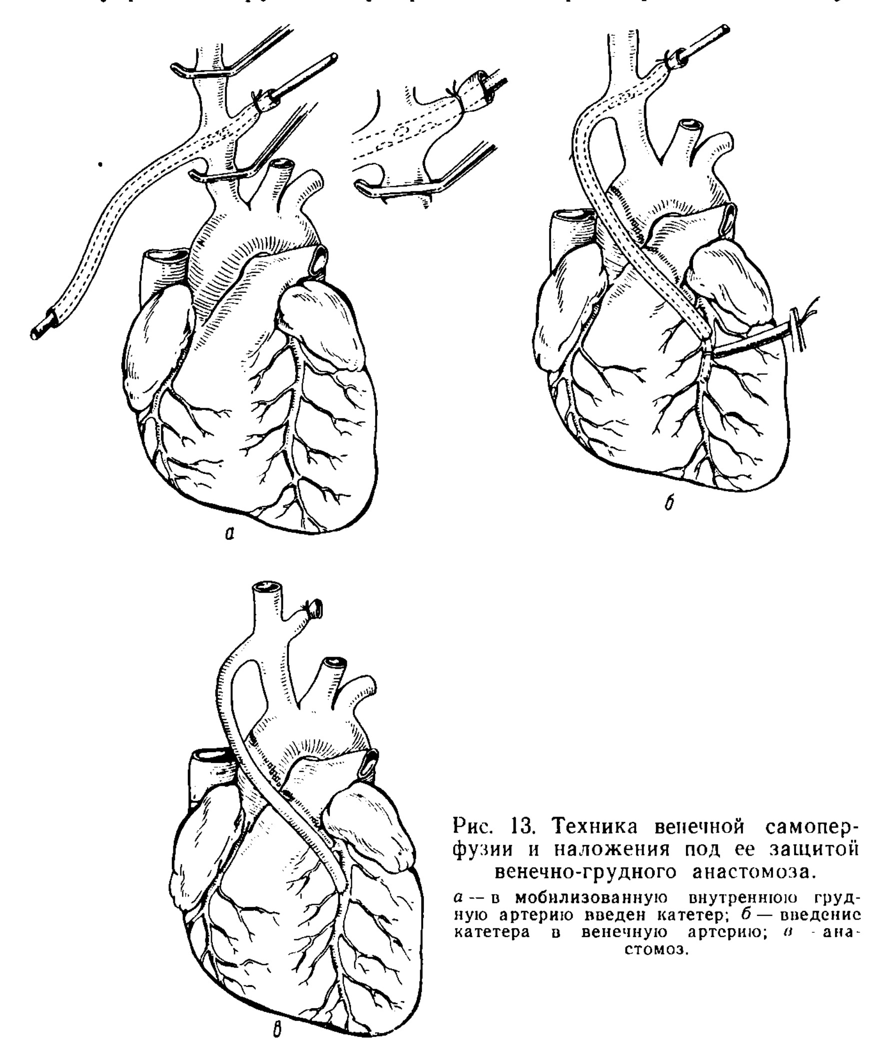


Рис. 13. Техника венечной самоперфузии и наложения под ее защитой венечно-грудного анастомоза.

а — в мобилизованную внутреннюю грудную артерию введен катетер; *б* — введение катетера в венечную артерию; *в* — анастомоз.

рами близ стенки подключичной артерии и на внутренней грудной артерии. Вытекание крови из его свободного конца преграждали зажимом. Внутреннюю грудную артерию к периферии от катетера перевязывали и пересекали. Убедившись в проходимости катетера, его временно пережимали. Затем под

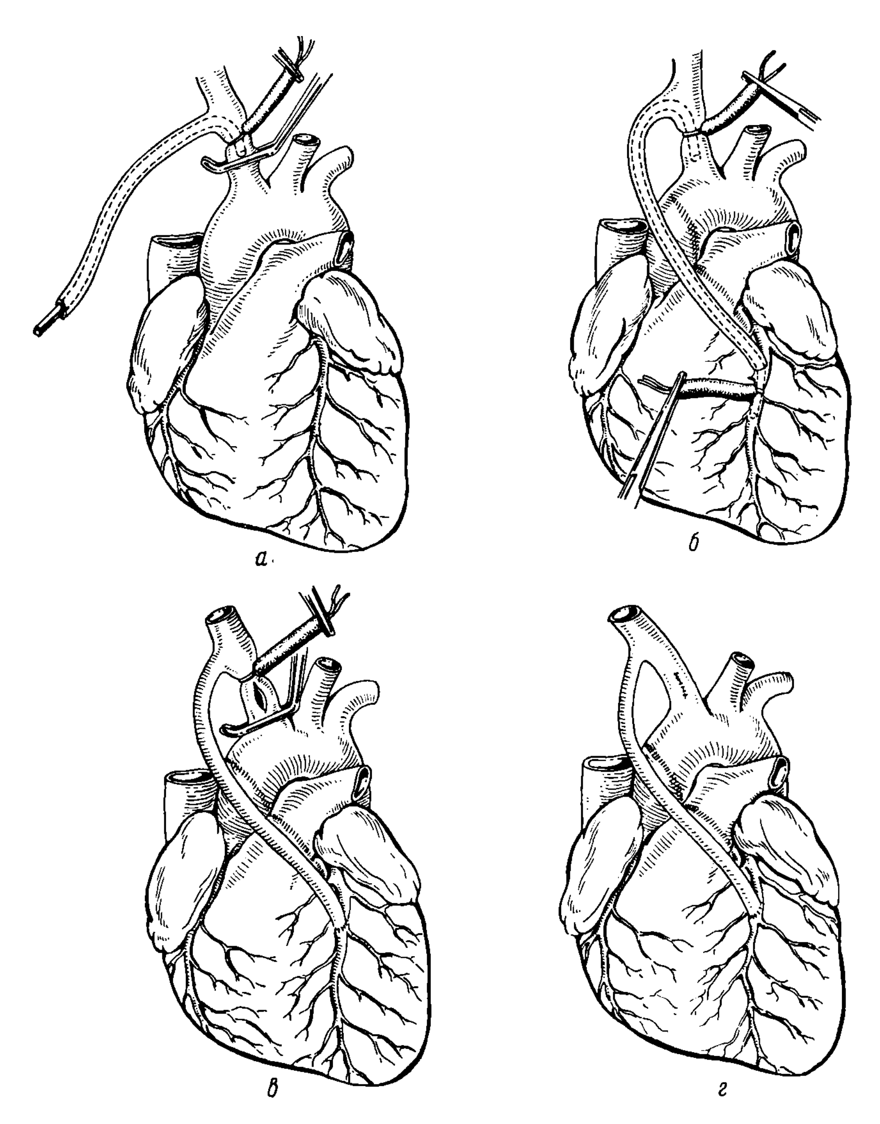


Рис. 14. Техника венечной самоперфузии и наложения под ее защитой венечно-грудного анастомоза.

а — введение катетера в мобилизованную внутреннюю грудную артерию; *б* — введение катетера в венечную артерию; *в* — анастомоз; *г* — шов на подключичную артерию.

выделенную огибающую артерию подводили два маленьких турникета. Проксимальный турникет зажимали и немедленно к периферии от него вскрывали продольно венечный сосуд специальным инструментом, представляющим собой сочетание иглы и маленьких ножниц. В венечный сосуд вводили конец катетера и обжимали его вторым турникетом. Сразу же начинали перфузию, сняв мягкий перекрывающий зажим. Под защитой перфузии накладывали венечно-грудной анастомоз конец в конец и конец в бок, используя для этого мелкие атравматические иглы и самый тонкий шелк. После создания анастомоза извлекали катетер и восстанавливали целость или перевязывали ветвь подключичной артерии (рис. 13).

Нередко проведение катетера через внутреннюю грудную артерию встречало трудности или создавало угрозу повреждения интимы. Тогда приходилось мобилизовать подключичную артерию и, повернув ее вниз, наложить анастомоз между коротким обрезком внутренней грудной артерии и огибающей или передней межжелудочковой ветвями левой венечной артерии.

Самоперфузию венечных артерий, как и в предыдущих опытах, осуществляли через дырчатый катетер в условиях искусственной гемофилии.

Технику самоперфузии также можно осуществить следующим образом.

Выделяют на некотором протяжении венечную артерию (переднюю межжелудочковую или огибающую ветвь левой венечной артерии). Мобилизуют внутреннюю грудную артерию. Под левую подключичную артерию подводят турникет. Вводят гепарин из расчета 1—1,5 *мг* на 1 *кг* веса животного. Продвигают тонкостенный полиэтиленовый катетер во внутреннюю грудную артерию ретроградно от мобилизованного его конца.

Катетер удается без затруднений продвинуть по внутренней грудной артерии. Когда его конец достигнет просвета подключичной артерии, его обжимают турникетом, а проксимальнее на подключичную артерию накладывают зажим.

Свободный конец катетера, выстоящий из внутренней грудной артерии, вводят в просвет венечного сосуда, и тотчас снимают зажим с подключичной артерии. Начинается перфузия. Под ее защитой накладывают венечно-грудной анастомоз конец в бок или конец в конец (рис. 14).

В процессе отработки техники мы потеряли 10 собак, которые погибли только от того, что малейшее промедление с перфузией приводило к фибрилляции желудочков сердца. На рис. 15 представлена типичная электрокардиограмма перерыва кровообращения в огибающей венечной артерии при неудавшейся перфузии. Массаж сердца при невосстановленном кровотоке в огибающей или передней межжелудочковой ветвях левой венечной артерии приводил к подъему артериального

давления до 40—50 *мм рт. ст.* С прекращением массажа падало и артериальное давление. Массажем сердца нам ни разу не удалось восстановить нормальный сердечный ритм, если не было восстановлено венечное кровообращение. Это иллюстрируют электрокардиограммы. На рис. 16 представлены электрокардиограммы фибриллирующего сердца при прерванном кровообращении в огибающей венечной ветви во время и сразу после прекращения массажа. Как видно из этих электрокар-

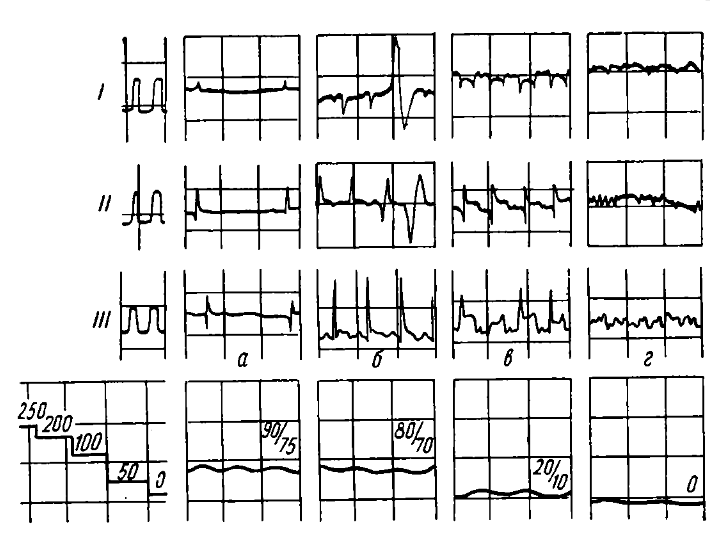


Рис. 15. Изменение электрокардиограммы и падение артериального давления при перевязке огибающей ветви левой венечной артерии.

а — исходные данные; *б* — через 1 *мин*; *в* — через 2 *мин*; *г* — через 3 *мин*.

диограмм, массаж без восстановления венечного кровообращения не может вернуть сердцу жизнь. В таких случаях массаж сердца важен как средство поддержания общего кровообращения, особенно кровоснабжения головного мозга, но никак не средство снятия фибрилляции желудочков.

Многократные попытки применить дефибриллятор для устранения фибрилляции желудочков и сочетание этой процедуры с массажем сердца тоже не давали положительных результатов. На рис. 17 представлены электрокардиограммы до массажа сердца и до применения дефибриллятора и после использования этих процедур. Как видно из этих электрокардиограмм, необратимые расстройства венечного кровообращения на почве острой непроходимости крупных венечных ветвей не восстанавливаются массажем сердца и дефибрилля-

цией и не возвращают сердцу нормальных сокращений. Применение кардиостимулятора также не снимало фибрилляции желудочков и не приводило к восстановлению синусового ритма сердца (рис. 18).

Из этих опытов можно сделать следующий вывод. Если наступает внезапная непроходимость крупных ветвей или основ-

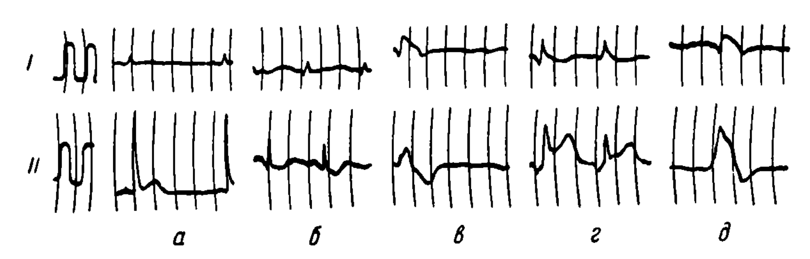


Рис. 16. Изменение электрокардиограммы при перевязке огибающей ветви левой венечной артерии и массаже сердца.

а — исходные данные; *б* — пережатие сосуда; *в* — массаж сердца; *г* — массаж; *д* — конец массажа.

ных стволов венечных артерий, повлекшая за собой фибрилляцию желудочков, то основным мероприятием, способным вернуть сердцу нормальную деятельность, является устранение острой венечной непроходимости. Осуществить это можно с по-

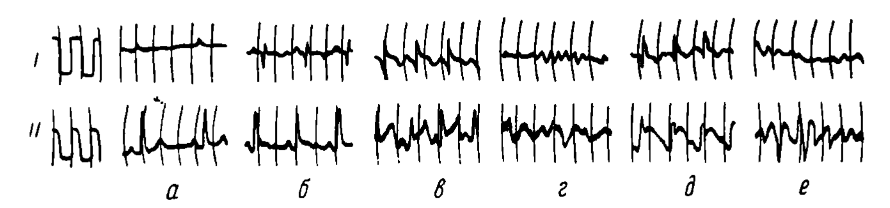


Рис. 17. Состояние электрокардиограммы при непроходимости огибающей ветви левой венечной артерии и дефибрилляции.

а — исходная ЭКГ; *б* — попытка наложения анастомоза; *в* — через 8 *мин*; *г*, *д* — непроходимость венечного сосуда; *е* — фибрилляция желудочков сердца.

мощью срочно выполненной тромбоэндартерэктомии или наложения обходного анастомоза. Выполнять эти технически трудные операции необходимо во время непрерывного массажа сердца, чтобы искусственно поддержать кровообращение в организме и избежать опасной гипоксии головного мозга. Во время реанимации такие попытки вполне оправданы и единичные примеры успешной экстренной тромбоэндартерэктомии венечных артерий уже имеются.

Если перекрытие венечного сосуда продолжается не более 2—3 *мин* и если за это время удается наладить перфузию, то

с ее помощью можно длительно поддерживать нормальную сердечную деятельность.

На рис. 19 представлена электрокардиограмма, отражающая сердечную деятельность собаки во время перфузии, огибающей ветви левой венечной артерии, продолжающейся в течение 1 *ч* 30 *мин*. При желании перфузия могла бы быть продолжена и дольше. Проверка надежности перфузии проведена нами в 5 опытах.

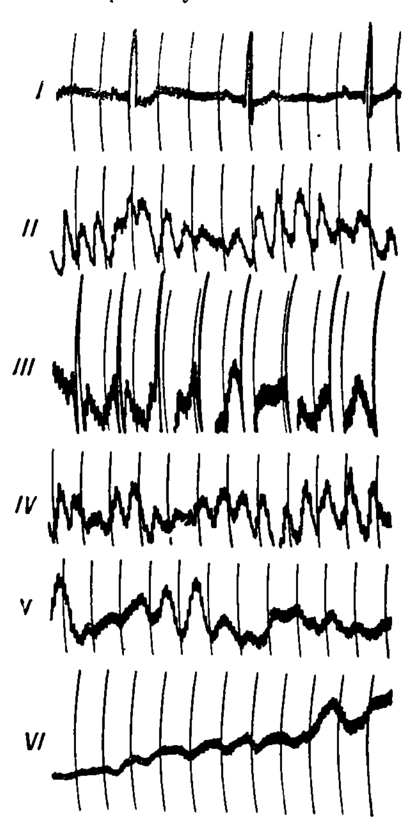


Рис. 18. Применение кардиостимулятора до и после фибрилляции желудочков сердца.

I — исходная электрокардиограмма, 2-е отведение; *II* — фибрилляция после перевязки огибающей ветви левой венечной артерии; *III* — кардиостимуляция; *IV* — сразу после отключения кардиостимулятора фибрилляция продолжается; *V* — массаж сердца — фибрилляция продолжается; *VI* — применен дефибриллятор — фибрилляция не исчезла.

Однако стоило только прекратить перфузию, как немедленно начиналось ухудшение сердечной деятельности, переходившее в фибрилляцию желудочков.

Электрокардиографический контроль показал хорошее состояние сердечной деятельности во всех опытах, если животным был введен гепарин и если не было механических препятствий для тока крови по катетеру (перегибы, сдавления, прижатие просвета к стенке венечной артерии).

Под защитой перфузии, проведенной по изложенной выше методике, выполнены следующие операции. Наложен анастомоз между внутренней грудной артерией и огибающей ветвью левой венечной артерии у 8 собак и анастомоз между внутренней грудной артерией и передней межжелудочковой ветвью левой венечной артерии у 4. Из 12 оперированных собак выжили 3. Наиболее частой причиной гибели животных было кровотечение, наступавшее в условиях искусственно вызванной гемофилии.

В последующем мы нашли более удобной и менее опасной другую методику создания шовного венечно-грудного анасто-

моза, которая была применена в исследованиях В. И. Колесова и Л. В. Поташова.

Собакам, так же как и в первой серии опытов, широко вскрывалась грудная полость по 4-му межреберью. Выделяли на протяжении $1^1/_2$—2 *см* огибающую или переднюю межжелудочковую ветви левой венечной артерии, ближе к их устью. Производили мобилизацию внутренней грудной артерии до уровня 5-го или 6-го межреберий, перевязав ее боковые ветви. После этого артерию пережимали мягким зажимом ближе к основанию. Свободный конец артерии проводили внутрь разъемной канюли, предложенной В. И. Прониным. Артерию

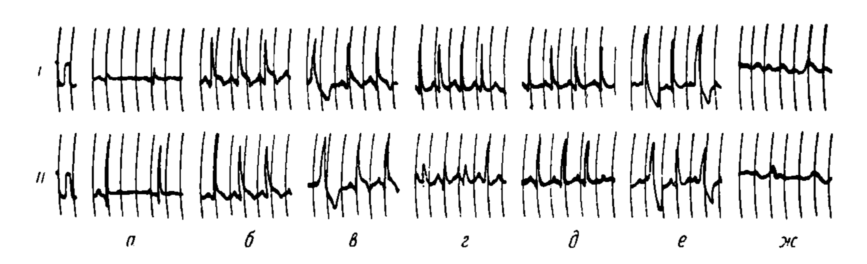


Рис. 19. Электрокардиограмма во время самоперфузии огибающей ветви левой венечной артерии.

а — исходная ЭКГ; *б*, *в* — пережатие венечной артери на 1 *мин*; *г* — 17 *мин* перфузии; *д* — 1 *ч* 30 *мин* перфузии; *е* — прекращение перфузии; *ж* — фибрилляция желудочков сердца.

выворачивали интимой наружу, фиксировали к канюле и проверяли ее проходимость для тока крови. Затем выделенный венечный сосуд перевязывали проксимально и немедленно вскрывали его дистальнее лигатуры. В просвет сосуда вводили канюлю с вывернутой на ней внутренней грудной артерией и закрепляли ее временной лигатурой. Сразу же снимали перекрывающий зажим с внутренней грудной артерии. После этого обеспечивалось поступление крови в венечную систему. Под защитой такой перфузии накладывали венечно-грудной анастомоз конец в конец, используя атравматические иглы и самый тонкий шелк. После создания анастомоза удаляли разъемную канюлю (рис. 20). Кровотечение из точечных отверстий сосудистого шва останавливали прижатием. Операция выполнялась без применения гепарина. Состояние сердечной деятельности показывают электрокардиограммы (рис. 21, 22, 23).

По этой методике выполнен венечно-грудной анастомоз у 14 собак, из них 11 перенесли операцию. Длительно находились под наблюдением 8 собак, у всех их анастомоз был проходим. Рис. 24 иллюстрирует проходимость анастомоза через 1 год после операции. Из 14 оперированных собак погибли от

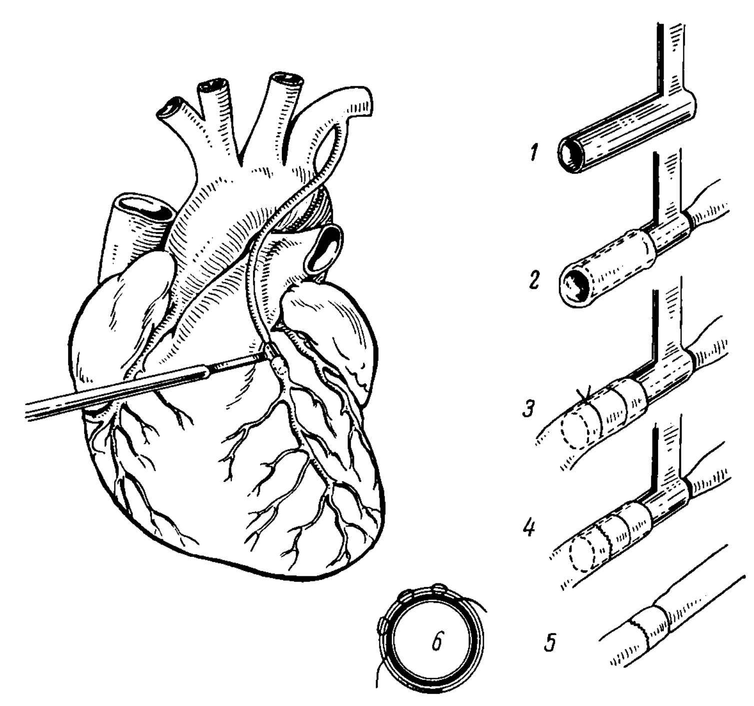


Рис. 20. Техника самоперфузии с использованием разъемной канюли (*1—6*).

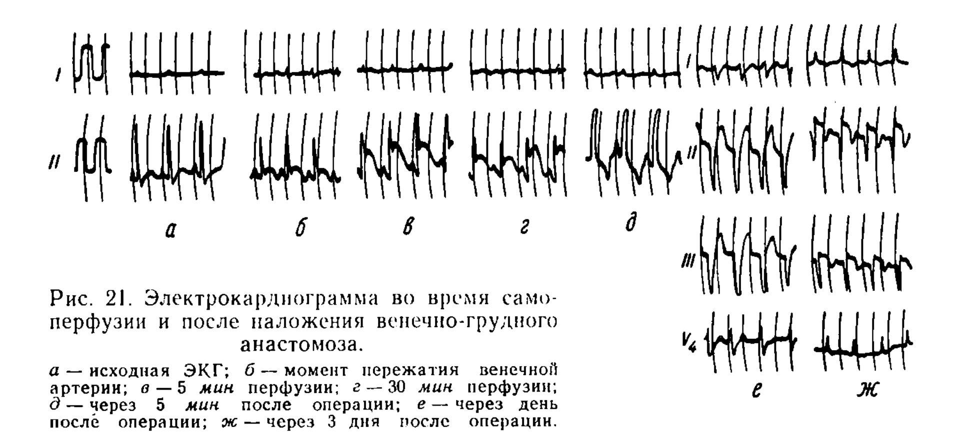


Рис. 21. Электрокардиограмма во время самоперфузии и после наложения венечно-грудного анастомоза.

а — исходная ЭКГ; *б* — момент пережатия венечной артерии; *в* — 5 *мин* перфузии; *г* — 30 *мин* перфузии; *д* — через 5 *мин* после операции; *е* — через день после операции; *ж* — через 3 дня после операции.

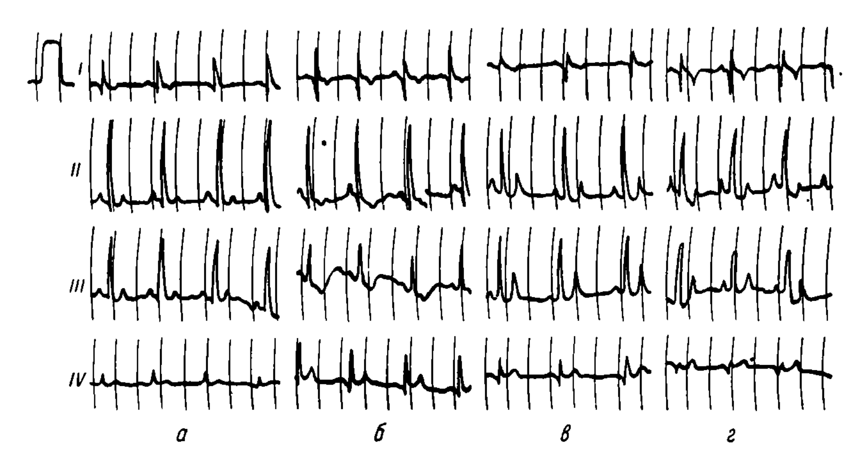


Рис. 22. Электрокардиограмма до операции и в отдаленные сроки после нее (опыт на собаке).

а — до операции; *б* — через $1^1/_2$ месяца после операции; *в* — 7 месяцев после операции; *г* — 9 месяцев после операции.

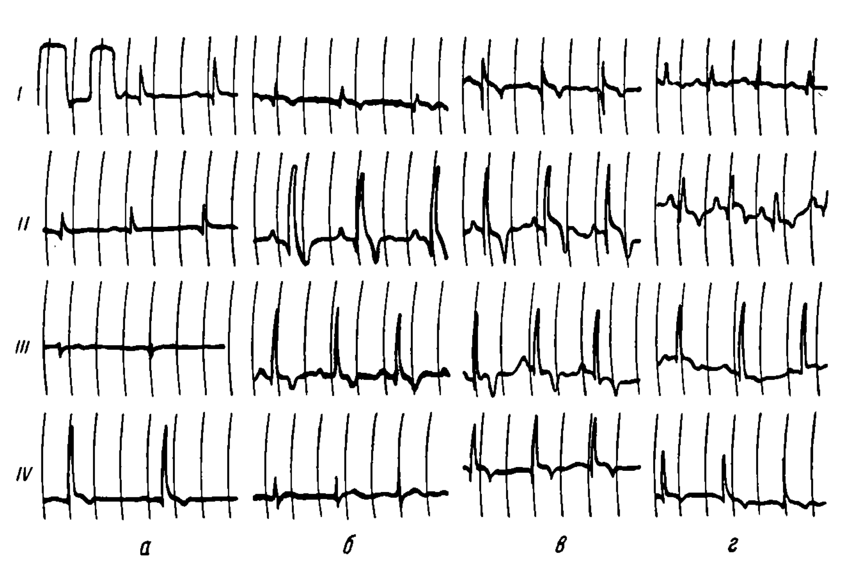


Рис. 23. Электрокардиограмма до операции и в отдаленные сроки после нее (опыт на собаке).

а — до операции; *б* — через 1 месяц после операции; *в* — через 6 месяцев после операции; *г* — через 7 месяцев после операции.

разных причин 3 (ампиема плевры, тромбоз анастомоза, кровотечение).

Изложенная методика наложения сосудистого анастомоза обеспечивает достаточную перфузию венечной системы, не требует применения гепарина и сопряжена с меньшими опасно-



Рис. 24. Сосудистый анастомоз через год после его создания (опыт на собаке).

стями. С ее помощью можно наложить (правда, с большими техническими трудностями) анастомоз конец в бок. Создание такого анастомоза не вызывает разобщения естественного венечного русла, которое желательно всячески щадить. Сохранение полной проходимости венечного русла имеет принципиальное значение, так как дает возможность сочетать приток крови по анастомозу с естественным ее движением по всем коллатералям без малейшего их повреждения.

Ряд авторов рекомендует различные модификации так называемой бесшовной техники создания венечно-внесердечных анастомозов. Так, Carter и Roth (1958) в опытах на собаках использовали полиэтиленовые кольца длиной 3—4 *мм*. Через такое кольцо проводили свободный конец мобилизованной внутренней грудной артерии, выворачивали его интимой наружу и закрепляли лигатурой. Затем кольцо с находящейся на нем артерией вставляли в просвет огибающей ветви левой венечной артерии. Здесь кольцо фиксировали другой лигатурой. Создавалось соединение венечного сосуда с внутренней грудной артерией. Венечный сосуд выше кольца перевязывали. В некоторых опытах диаметр внутренней грудной артерии был слишком мал, поэтому вывернуть ее над кольцом не удавалось. Приходилось мобилизовать левую подключичную артерию. Перевязав ее ветви и оставив в соединении с нею лишь короткий отрезок внутренней грудной артерии, соединили последний с огибающей венечной ветвью.

Результаты опытов были следующими. 10 из 34 опытов были неудачными (в 7 опытах не удалось быстро создать бесшовный сосудистый анастомоз, а в 3 опытах наступил тромбоз внутренней грудной артерии вследствие ее повреждения). Из 24 опытов, где не было технических ошибок, в 4 наступил тромбоз анастомоза и собаки погибли, а 20 собак выжили и находились под наблюдением в течение 7—8 недель после операции. Вскрытие показало, что из 20 выживших собак у 16 анастомоз был в отличном состоянии и лишь у 4 имелась какая-то степень его сужения.

Авторы этой работы сделали вывод о преимуществах бесшовной техники создания венечно-внесердечных анастомозов над шовной.

Бесшовную технику создания венечно-грудных анастомозов пропагандируют Goetz, Rohman, Heller, Dee и Rosenak (1961). В качестве соединителя сосудов они использовали танталовые кольца толщиной в 0,25 *мм* и длиною от 2,5 до 6 *мм*, при внешнем диаметре от 2,5 до 5 *мм*. В сущности это та же канюля, которую применял В. П. Демихов, а потом и другие исследователи. Техника создания бесшовного венечно-грудного анастомоза была обычной (выворачивание внутренней грудной артерии над кольцом и интимой наружу, введение кольца с прикрепленной к нему артерией в просвет венечного сосуда и наложение закрепляющей лигатуры).

После отработки всех деталей техники были поставлены опыты на 12 собаках, причем трем из них были наложены два соустья: анастомоз между внутренней грудной артерией и одной из основных ветвей левой венечной артерии, а через 1—3 месяца второй анастомоз с другой ветвью той же венечной артерии. Из 12 оперированных собак погибло 5, из них одна

жила 110 дней и пала после наложения второго анастомоза. Вскрытие показало, что у погибших собак анастомозы были проходимы, 7 собак из 12 отнесены к длительно выжившим, причем у 2 из них было по два венечно-грудных анастомоза. Из



Рис. 25. Свободный трансплантат подвздошной артерии через 11 месяцев.

Полное приживление трансплантата. Тромбоза нет. Внутренняя поверхность сосудистого трансплантата гладкая, блестящая; линия швов покрыта эндотелием. Свободная трансплантация артерии обеспечивала нормальную проходимость сосуда.

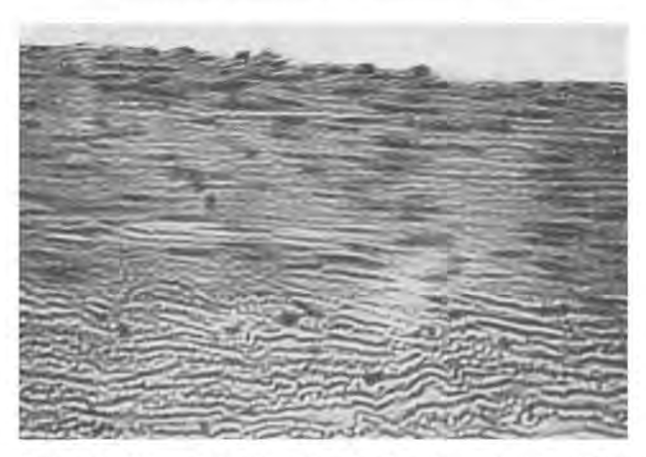


Рис. 26. Микрофотограмма свободного трансплантата артерии через 11 месяцев после пересадки.

Все стенки артериального аутотрансплантата имеют нормальное строение.

упомянутых 7 собак 3 были умерщвлены через 6 месяцев после операции, а 4 наблюдались в течение 7—20 месяцев. Электрокардиограммы этих собак были нормальными.

Мау (1957) в опытах на собаках делал подобие эндартерэктомии. Он вводил в венечные артерии различного рода кюретки, соскабливая интиму. Было испробовано проведение

кюреток через аорту в венечные артерии и их крупные ветви. В других опытах кюретку вводили ретроградно через мелкие разветвления венечных артерий. Ретроградный способ продвижения кюретки оказался менее опасным. Однако некоторые опыты закончились смертельно. В общем же повреждение интимы здоровые собаки переносили.

Близкие к этим опытам поставил Р. А. Стегайлов (1962) и тоже получил положительные результаты.

Однако повреждение здоровой интимы не идентично операции эндартерэктомии, которая выполняется на пораженных атеросклерозом венечных артериях.

Сотрудник нашей клиники Л. В. Поташов использовал в качестве канюли полиэтиленовую трубку. Из 13 оперированных собак венечно-грудной анастомоз был проходим у 10.

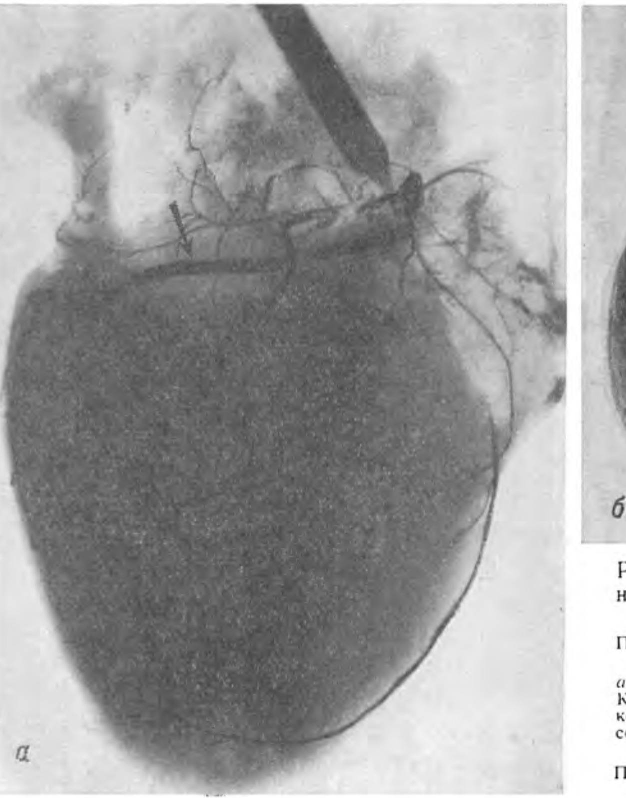
Особое место в хирургии венечных сосудов занимает использование свободных ауто- и гомотрансплантатов, а также сосудистых протезов. Ввиду того, что венечное кровообращение имеет огромное значение для сердечной деятельности и жизни организма, может оказаться заманчивой мысль о замене суженной или полностью непроходимой части венечной артерии другим отрезком артерии, взятом в том же организме.

Поставленные нами совместно с Н. М. Михайловой опыты на собаках показали, что вшивание артериального аутотрансплантата в сонные и подвздошные сосуды сопровождается полным его приживлением. Трансплантат остается проходимым и после приживления имеет нормальное гистологическое строение (рис. 25, 26).

Такой же результат можно ожидать и при замене аутотрансплантатом венечной артерии, если артериальный трансплантат будет погружен в ткани и будет находиться в тесном с ними соприкосновении (рис. 27, *а*, *б*).

Свободную пересадку артерии выгоднее использовать в качестве вставки в венечную артериальную систему, а не в качестве шунта. При создании шунта между аортой и венечной артерией из свободного артериального трансплантата трудно достигнуть тесного соприкосновения последнего с окружающими тканями, поэтому затрудняется приживление свободно пересаженной артерии на новом месте.

Попытки использования изолированного отрезка артерии в качестве шунта, когда трансплантат не погружен в ткани, а висит между соединяемыми сосудами, едва ли оправданы. По нашему мнению, такая именно ошибка была допущена Bethem и Jang (1959). Эти авторы в опытах на 11 собаках использовали отрезок резецированной сонной артерии в качестве свободного трансплантата. Один конец трансплантата соединялся сосудистым швом с подключичной артерией, а другой — с огибающей ветвью левой венечной артерии, где накладывался анастомоз



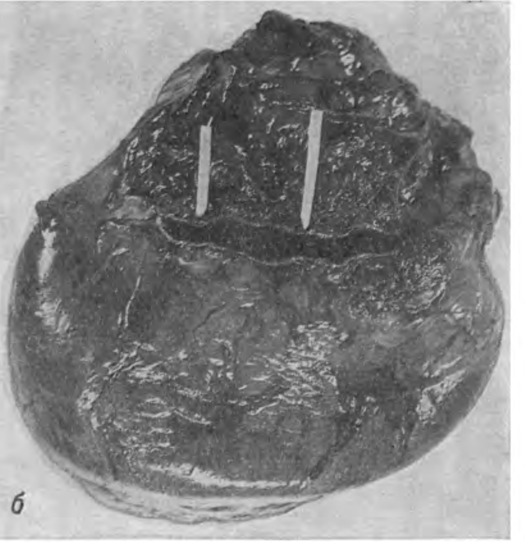


Рис. 27. Проходимость свободно пересаженного артериального трансплантата через 3 недели после операции.

Правая венечная артерия заменена трансплантатом, взятым из подмышечной артерии.

а — рентгенограмма коронарных артерий сердца. Контрастное вещество введено посмертно (стрелкой указано место трансплантата); *б* — сердце собаки. Трансплантат продольно рассечен. Проходимость полная, тромбоза нет.

Приживление свободного трансплантата (стрелками указано место трансплантата).

конец в конец. Адекватная перфузия венечной системы поддерживалась через полиэтиленовый катетер. Только у 2 животных трансплантаты были проходимы. Авторы пришли к выводу о непригодности аутотрансплантатов для клинического использования при склеротической окклюзии венечных артерий.

В экспериментальной хирургии венечных сосудов представляют интерес попытки использования сосудистых протезов. Absolon, Aust, Varco, Lillehei (1956) изготовляли ивалоновые протезы, моделируя их так, что один конец протезной трубки соответствовал диаметру подключичной артерии, а другой — венечного сосуда. Трубки могли удерживаться в просвете артерий одним швом. Из 15 оперированных собак только 2 жили длительно, а 13 погибли в срок до 3 недель после операции, чаще всего вследствие тромбирования протеза.

В экспериментальных исследованиях De Bakey and Henly (1961) применялось вшивание протеза одним концом в аорту (анастомоз конец в бок), другим в венечный сосуд. Отдельные опыты были удачны, однако о выживаемости подопытных животных точных статистических сведений авторы не приводят.

Вшивание сосудистых заплат предложили Ellis и Cooley (1961). В опытах на собаках они обнажали на некотором протяжении огибающую ветвь левой венечной артерии. Вводили гепарин из расчета 1,5 *мг* на 1 *кг* веса животного. Выделенный венечный сосуд перетягивали в двух местах тоненькими резиновыми ленточками, между которыми сосуд продольно рассекали, вставляли в него полиэтиленовую трубку, обжимали ее и этим поддерживали кровоток в венечной системе. Затем в дефект венечного сосуда вшивали отрезки вены, артериальные трансплантаты или дакроновые заплаты, или же кусочки перикарда. При использовании любого из этих материалов удавалось в отдельных случаях получить проходимость огибающих венечных артерий. Однако тромбоз на месте вшивания заплат встречался очень часто. Так, из 10 собак, которым была пересажена в качестве заплаты артериальная стенка, только 3 прожили 60 дней, причем у 1 из них венечный сосуд был тромбирован и у двух проходим. При использовании заплаты из дакрона лишь 1 собака из 10 подопытных прожила 60 дней и имела проходимый венечный сосуд на месте пластики.

Sauvage с соавторами (1963) экспериментально изучал операции на венечных артериях и использовал во время этих вмешательств поверхностную гипотермию. Несмотря на гипотермию, у 39 собак (81%) развилась фибрилляция желудочков сердца. После того как операция на венечных артериях была закончена и восстановлена проходимость артерии, удалось в ряде опытов добиться восстановления сердечной деятельности введением в левое предсердие адреналина (0,3 *мл* раствора 1 : 1000), массажем сердца и дефибрилляцией.

В качестве оперативных вмешательств те же авторы применяли вшивание свободного венозного трансплантата между аортой и одной из основных ветвей венечных артерий; у других собак делали продольную артериотомию огибающей ветви левой венечной артерии или наложение анастомоза конец в конец. Результаты опытов были плохими: в 35 опытах из 48 венозный трансплантат подвергался тромбозу; остались живы только 5 собак со средним сроком наблюдения 166 дней; трансплантаты в этих опытах были проходимы. Даже после продольного рассечения и последующего сшивания огибающей ветви левой венечной артерии наступил тромбоз в большинстве опытов (в 7 из 12).

Эти опыты показывают малую пригодность венозных трансплантатов для шунтирования венечных артерий. Поверхностная гипотермия оказалась слабой защитой против фибрилляции желудочков сердца.

Miller, Kolff и Groves (1959) в опытах на собаках использовали искусственное кровообращение, под защитой которого выполняли операции на венечных артериях. Собакам давали нембуталовый и пентоталовый наркоз. Гепарин применяли из расчета 1 *мг* на 1 *кг* веса животного. Через бедренную вену вводили канюлю в нижнюю полую вену, а через левую яремную вену — другую канюлю в верхнюю полую вену. Артериальную канюлю ввязывали в правую сонную артерию. Затем производили торакотомию, перевязывали v. azygos, вскрывали перикард, проводили тесьмы вокруг обеих полых вен и вокруг восходящей части аорты и выделяли одну из крупных ветвей левой венечной артерии (переднюю межжелудочковую или огибающую). Подключали аппарат для искусственного кровообращения. Сердце останавливали введением в аорту проксимальнее турникета 2 *мл* 25% раствора хлористого калия в 18 *мл* крови. В условиях прерванного венечного кровотока и остановленного сердца рассекали венечную артерию и снова ее сшивали. В других сериях опытов производили наложение анастомоза конец в конец между основными ветвями левой венечной артерии и внутренней грудной артерии или какой-либо другой ветвью левой подключичной артерии.

По окончании операции на венечных артериях снимали турникет с аорты. Обычно сердечная деятельность восстанавливалась самостоятельно, в некоторых опытах применяли дефибриллятор. Затем следовало удаление катетеров, введение протаминсульфата и все другие процедуры, связанные с отключением искусственного кровообращения.

Результаты опытов оказались плохими. Большинство оперированных собак погибли от тех или других причин (расстройства кровоснабжения центральной нервной системы, необратимые изменения в сердце, смертельное кровотечение и др.). Из

50 собак только 2 жили длительно (до 2 лет), 8 перенесли операцию и прожили некоторый срок (свыше 31 часа). Авторы пришли к заключению, что проблема шовного анастомоза мелких сосудов не получила удовлетворительного разрешения в их опытах.

В опытах с применением искусственного кровообращения лучшие результаты получили Ellis, Doumanian и Plum (1962). Они использовали дисковый оксигенатор, объем перфузии 90—100 *мл* на фунт веса животного. Во время искусственного кровообращения пережимали аорту, чтобы прервать поступление крови в венечные артерии на время манипуляций на них. Операция состояла в рассечении венечных артерий и их последующем зашивании, а также в наложении заплат из перикарда, стенки вены и аллопластических материалов (тефлон, дакрон).

Из 18 оперированных собак 5 погибли в первые 24 *ч* после операции, а 13 выжили, причем 9 из них наблюдались в сроки от 1 до 9 месяцев. У выживших животных была установлена проходимость венечных артерий. Посмертное изучение показало приживление аутотрансплантатов (вена, стенка перикарда), использованных в качестве заплат на венечных артериях. Аллопластические материалы оказались мало пригодными для реставрации венечных артерий.

Заканчивая обзор экспериментальных работ, необходимо подчеркнуть, что опыты всегда выполняются на здоровых животных, поэтому переносить их целиком в область патологии человека нельзя.

Несомненно, что опыты на животных помогают выработать технику наложения сосудистых анастомозов на венечных артериях, калибр которых мал. Как шовная, так и бесшовная техника создания анастомоза приемлема для клинического применения. В этом вопросе достижения экспериментальной хирургии могут быть с успехом использованы в клинике. Перфузия венечных артерий, которая имеет столь важное значение при проведении опытов на животных, не всегда бывает нужна в клинике. При атеросклеротической непроходимости венечных артерий можно иногда оперировать больных без применения перфузии.

Экспериментальные исследования по вшиванию в артериальную стенку «заплат», выкроенных из вены, нуждаются в клинической проверке. Судя по нашему клиническому опыту, у больных атеросклерозом венечных артерий бывает так изменена сосудистая стенка, а диаметр сосудов так мал, что трудно рассчитывать на применение заплат.

Вопрос о применении искусственного кровообращения для выполнения операций на венечных артериях окончательно не разрешен. Для его выполнения требуются дополнительные исследования.

ПРИМЕНЕНИЕ ОПЕРАЦИЙ НА ВЕНЕЧНЫХ АРТЕРИЯХ В КЛИНИКЕ

Операции на венечных сосудах не получили пока широкого клинического применения. Этот раздел хирургии только начал развиваться и здесь сделаны лишь первые шаги. Можно полагать, что небольшой пока клинический опыт будет накапливаться и операции на венечных артериях из редких и опасных станут со временем обычными и распространенными.

В настоящее время чаще других операций применяется тромбэндартерэктомия. Прежде чем применить эту операцию на больных, были экспериментально выяснены возможности введения инструментов в венечные артерии и определены последствия повреждения интимы. Толчком к производству этих экспериментальных исследований, а потом и к производству венечной тромбоэндартерэктомии на людях послужило широкое распространение интимотромбоэктомии при сегментарном облитерирующем атеросклерозе конечностей.

Ряд исследователей (Absolon с соавторами, 1956; May, 1957; Ellis с соавторами, 1961, и др.) на трупах выяснили возможность удаления атеросклеротических бляшек и восстановления проходимости венечных артерий, пораженных сегментарным облитерирующим атеросклерозом. Общее мнение исследователей сводилось к тому, что выполнить такую операцию можно. Оказалось возможным произвести так называемый кюретаж венечных артерий — выскабливание патологических отложений, суживающих просвет сосуда.

Однако специальные анатомические исследования показали, что из общего числа больных с облитерирующим атеросклерозом венечных артерий лишь сравнительно небольшая часть может быть подвергнута эндартерэктомии. Так, Szilagyi, MacDonald и France (1958) произвели патологоанатомическое исследование и наливку венечных сосудов сердца в 190 случаях у лиц старше 50 лет, часть которых имела грудную жабу. В 40% случаев изменений в венечных сосудах не оказалось. У больных же грудной жабой всегда имелись множественные атеросклеротические сужения венечных артерий, причем из 23 больных лишь у одного состояние венечных сосудов дало бы возможность применить на них оперативные вмешательства; у 14 больных из 23 были возможны другие операции (кардиоперикардиопексия и пр.) и у 8 — хирургическое лечение оказалось бы невозможным.

Таким образом, результаты осмотра сосудов на вскрытии указывают на узкие границы применения операции эндартерэктомии.

Clatterjiee, Warren и Littmann (1962) из 434 больных, направленных в клинику с диагнозом атеросклеротической бо-

лезни сердца, отобрали по клиническим признакам 69 больных с истинной коронарной болезнью, из них только 18 признаны подходящими для операции на венечных артериях. Это составляет 4% к общему числу обратившихся в клинику больных. Применение коронарографии снизило этот процент до 2.

В 1956 г. Bailey выполнил с благополучным исходом венечную эндартерэктомию двум больным. Первый больной был в возрасте 51 года, страдал грудной жабой и 3 года тому назад перенес инфаркт миокарда. Была сделана левосторонняя торакотомия по 6-му межреберью, вскрыт перикард, кюретка Мэя введена через латеральную ветвь левой огибающей венечной артерии. Удалось извлечь слепок интимы длиною в 7 *мм*. На месте введения кюретки наложены швы очень тонким шелком (00000). Через месяц после операции больной был в удовлетворительном состоянии.

Второй больной был в возрасте 52 лет, страдал грудной жабой и в прошлом перенес инфаркт миокарда. В этом случае грудная полость была вскрыта заднебоковым разрезом слева по 5-му межреберью. Кюретка Мэя продвинута ретроградно в огибающую венечную артерию, затем в главный ствол левой венечной артерии и выведена в просвет аорты. Применен «кюретаж» венечной артерии. Больной остался жив.

В 1960 г. Bailey, Morse, Lemmon и другие сообщили о 15 случаях тромбоэндартерэктомии. Оперированные больные были в возрасте от 28 до 57 лет, из них мужчин было 13 и женщин 2. Для операции отбирали главным образом сильных мужчин с синдромом грудной жабы без перенесенного инфаркта миокарда или без его признаков на электрокардиограмме.

Из 15 оперированных больных умерли во время операции двое. У остальных 13 больных результаты операции авторы разделяют на субъективные и объективные. В отношении субъективного результата приводятся такие данные: у 3 больных имелось незначительное улучшение, у 4 — умеренное улучшение и у 6 — заметное улучшение. Объективные результаты тромбоэндартерэктомии оценены следующим образом: удовлетворительные у 4 больных, благоприятные — у 4, хорошие — у 4 и отличные — у 4, не наступило изменений — у 1.

Известно, что важным критерием в оценке результатов лечения коронарной болезни являются субъективные ощущения больных и их работоспособность. С этой точки зрения результаты тромбоэндартерэктомии, приведенные Бейли, нельзя считать хорошими. Объективные же результаты лечения не подвергнуты детальному рассмотрению. Таким образом, краткое и схематическое изложение результатов тромбоэктомии не создает пока ясного представления об эффективности этой опасной операции. Вместе с тем, сама попытка оперативных

вмешательств на венечных сосудах является событием в хирургии и вызывает огромный интерес.

В 1959 г. Satinsky, Kuhn, Comraniez и Baum опубликовали один случай тромбоэндартерэктомии, назвав эту операцию «коронарным кюретажем» (coronary curottage). Речь идет о больном 58 лет с выраженным синдромом грудной жабы. 18 лет тому назад больной перенес инфаркт миокарда, а два года тому назад ему без успеха была сделана перикардиокардиопексия. Операция тромбоэндартерэктомии (27/III 1957 г.) заключалась в левосторонней торакотомии по 6-му межреберью, введении кюретки в переднюю межжелудочковую ветвь левой венечной артерии и «кюретаже». После выскабливания усилилось кровотечение из периферической артерии. Разрез, через который вводилась кюретка, зашит. Огибающая ветвь левой венечной артерии была расширена дилататором.

Первое время после операции электрокардиограмма ухудшилась. Через 12 недель она улучшилась в некоторых отведениях. Через 18 месяцев больной активен; данные рентгеноскопии и электрокардиографии не изменились.

О применении эндартерэктомии сообщили также May (1958) — 5 случаев, Gottesman (1958) — 10 случаев, Cräfoord (1961) — 1 случай, Allison (1962) — 6 случаев, Sabiston (1963) — 10 случаев.

Из перечисленных авторов Sabiston получил сравнительно удовлетворительные результаты. Из 10 оперированных им больных один погиб в послеоперационном периоде, второй умер через два года после операции от инфаркта миокарда и третий — от эмболии сосудов головного мозга. У 7 оставшихся в живых больных результаты признаны хорошими и отличными.

Heller, Bjork и Bjork (1963) выполнили эндартерэктомию у 5 больных. Исследование в отдаленные сроки после операции показало, что только у 2 больных из 5 имелась проходимость сосуда на месте удаления тромбов.

Как видно, клинический опыт применения эндартерэктомии при коронарной болезни невелик, однако, и он показывает, что при обызвествлении венечных артерий эндартерэктомия невыполнима; в тех же случаях, где венечные сосуды мало изменены и эндартерэктомию удается сделать, имеется большая опасность тромбоза и рецидива сосудистой непроходимости.

При обследовании больных производится коронарография, чтобы установить место и степень сужения венечных артерий. Однако Cannon считает коронарографию необязательной и даже опасной. Поводом для такого заключения послужили опыты на собаках, которым вначале перевязывали ветви венечных артерий, а потом через некоторый срок делали коронарографию. В части опытов коронарография вызвала гибель подопытных животных.

Отбирая больных для эндартерэктомии, Cannon и его сотрудники довольствуются клиническим, рентгенологическим и электрокардиографическим исследованием. Окончательное решение вопроса о производстве операции принимается на операционном столе после осмотра и пальпации венечных сосудов, а также после временного перекрытия артерии, которая намечена для эндартерэктомии.

В 1959 г. Cannon и Kattus сообщили о 5 случаях тромбэндартерэктомии. Основанием для производства этой операции приводятся четыре положения, вытекающие из патологоанатомических исследований ряда авторов: 1) при синдроме грудной жабы можно ожидать полное сужение по крайней мере одного из трех крупных венечных сосудов (правой венечной артерии или основных ветвей левой — передней межжелудочковой и огибающей); 2) наиболее вероятным местом сужения является отрезок артерии около устья; 3) наиболее вероятно, что периферическая венечная ветвь проходима, а кровоснабжение сердечной мышцы в зоне непроходимости венечных артерий поддерживается внутрисердечными коллатералями; 4) имеется техническая возможность выполнить эндартерэктомию у человека, доказанная опытами на трупах людей, погибших от коронарной болезни.

5 оперированных больных были в возрасте от 38 до 53 лет. Все они имели выраженный синдром грудной жабы без перенесенного инфаркта миокарда. У одних больных имелись изменения электрокардиограммы, у других их не было. Больным с нормальной электрокардиограммой, но с подозрением на скрытую хроническую коронарную недостаточность, давали физическую нагрузку и тогда отчетливо документировали появившиеся изменения электрокардиограммы. Во время такой нагрузки больные испытывали характерные боли в области сердца. В покое боли прекращались, а на электрокардиограмме исчезали признаки венечной недостаточности.

Кстати, наш личный опыт показывает, что использование теста нагрузки имеет большое значение для отбора больных ко всем видам оперативного лечения коронарной болезни, а также для оценки эффективности оперативного вмешательства в ближайшие и отдаленные сроки. Пользоваться тестом нагрузки следует не только у больных, страдающих скрытой венечной недостаточностью, как это предлагает Cannon с соавторами, но и при явных электрокардиографических проявлениях этого заболевания, чтобы определить тяжесть заболевания и выносливость больных перед предстоящей операцией. Проба с нагрузкой в сочетании с клиническими данными позволяет выбрать более безопасный для больного вид лечения, не впадая в шаблон и избегая неоправданного риска. Наконец,

та же проба помогает в дифференциации атеросклеротических и функциональных заболеваний сердца.

В качестве доступа при эндартерэктомии Саппоп пользуется двусторонней торакотомией по 4-му межреберью. Вскрывается перикард. При этом доступе удобно обследовать и оперировать в области правой венечной артерии и передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии; хуже видна огибающая ветвь. Пальпацией определяются уплотнения в венечных артериях. Если выясняется, что имеются уплотнения в какой-либо из крупных венечных артериальных ветвей, а к периферии сосудистое ложе мягко, то обнажается сосуд по соседству с уплотнением и нежно пережимается в течение 3—6 *мин.* За это время наблюдают за сердечной деятельностью, окраской сердца и состоянием электрокардиограммы. Спокойная работа сердца, нормальная его окраска и неизменившаяся электрокардиограмма косвенно указывают на непроходимость сосуда и достаточное развитие внутрисердечных коллатералей. В таком случае сосуд можно вскрыть и произвести эндартерэктомию. Если же во время пережатия артерии наступают нарушения сердечной деятельности и изменяется электрокардиограмма, то производить вскрытие этого сосуда опасно из-за возможности фибрилляции желудочков и остановки сердца. При уплотнении мелких периферических артериальных венечных ветвей и нарушении их проходимости эндартерэктомия невозможна.

Техника эндартерэктомии заключается во вскрытии венечного сосуда и удалении атеросклеротических бляшек и тромбов. Эндартерэктомия считается удавшейся, если восстановлена проходимость артерии, на что укажет появившееся артериальное кровотечение. О проходимости периферического артериального русла судят по обратному кровотоку. После эндартерэктомии сосуд на месте введения кюретки зашивают. Заботы об остановке кровотечения, разумеется, обязательны. При операции используются специальные петли и подъемники. В конце операции Саппоп вводит внутривенно гепарин и затем в послеоперационном периоде продолжает применять его через каждые шесть часов по 25 *мг.*

Из первых 5 больных Саппоп 1 умер, а у 4 получено улучшение, судя по субъективным и объективным данным.

В 1959 г. Longmire, Cannon, Kattus опубликовали материалы о 10 случаях эндартерэктомии. Были оперированы мужчины в возрасте от 38 до 63 лет, из них 7 в возрасте от 50 до 60 лет. У всех был синдром грудной жабы, а у 3 была к тому же гипертоническая болезнь. Электрокардиограмма была нормальной у 4 больных и с признаками ишемии миокарда у 6. Перед операцией лишь одному больному сделана коронарография, большинство же (9 больных из 10) оперированы без применения этого метода исследования.

Во время операции у всех больных были найдены атеросклеротические изменения крупных ветвей венечных артерий при нормальном состоянии периферической сети. Только у 1 больного из 10 периферические венечные артерии оказались четкообразно уплотненными. При полной непроходимости какой-либо крупной венечной артерии (r. interventricularis anterior, r. circumflexum arterinae coronariae sinistrae) ее периферические ветвления выглядели слабо заполненными кровью. Полная непроходимость передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии встретилась у подавляющего большинства оперированных больных (у 9 из 10). Кроме того, почти всегда имелось поражение и других крупных венечных сосудов, особенно правой венечной артерии. При таком поражении сосудов некоторые участки сердца получали кровоснабжение только по внутрисердечным коллатеральным связям, что давно установлено патологоанатомическими исследованиями (стр. 11—13). Из 10 оперированных больных 4 умерли во время операции, один больной скончался после операции и 5 выжило. Из оставшихся в живых 5 больных у 2 результат признан отличным, у 1 — хорошим и у 2 больных улучшения не наступило.

Таким образом, венечная эндартерэктомия представляет пока значительную опасность и сопровождается высокой операционной летальностью. У части больных не достигается лечебного эффекта, что, вероятно, вызывается тромбозом венечных артерий, которые грубо повреждаются и на каком-то протяжении лишаются интимы. В результате венечная непроходимость, устраненная с большим риском для жизни больного, наступает вновь в тех же, а может быть и больших размерах.

Причины высокой операционной летальности при эндартерэктомии, надо думать, заключаются в том, что под влиянием вмешательства на венечных артериях (пальпация, выделение сосуда, введение в него кюретки) у пожилых людей с неустойчивой сердечной деятельностью наступает рефлекторная остановка сердца. Далее, возможны нарушения венечного кровообращения при временном пережатии облитерированной артерии, которая может оказаться частично проходимой.

В послеоперационном периоде имеется опасность продолженного тромбоза, который может возникнуть на месте удаления интимы и атеросклеротических бляшек и даже распространиться на соседние участки артерии.

В упоминавшихся работах Bailey, Cannon, May и Gottesman не приводится доказательств в пользу проходимости венечных артерий после эндартерэктомии, лишь Cräfoord в своем единственном случае ссылается на использование коронографии, которая показала заполняемость оперированного сосуда контрастной массой.

О тромбозе венечных сосудов после эндартерэктомии сообщил Senning (1958). Больному в одном из хирургических учреждений была произведена эндартерэктомия. Считалось, что венечный сосуд проходим. Однако стереоскопический метод коронарографии показал запустение артерии в том месте, где производилось оперативное вмешательство.

Таким образом, вопрос о частоте тромбоза после эндартерэктомии остается недостаточно изученным, да и клинический опыт еще мал для обобщающих выводов. Дальнейшая судьба эндартерэктомии и ее широкое внедрение в клиническую практику, вероятно, будут зависеть от правильного отбора больных, техники операции и возможности предотвращения послеоперационного тромбоза.

В Советском Союзе об одном успешно оперированном больном, которому была сделана эндартерэктомия, сообщили на симпозиуме по коронарной болезни (1962) сотрудники Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР Л. С. Зингерман, В. И. Пронин и И. И. Фринкель.

До сих пор шла речь о применении эндартерэктомии при хронической венечной недостаточности. Но вот в 1961 г. Burke и Nardi впервые опубликовали работу, в которой сообщили о случае применения эндартерэктомии при острой венечной непроходимости. У мужчины 52 лет, находившегося в ожидальной комнате одного из госпиталей США, наступила внезапная остановка сердца. Начато искусственное дыхание «уста в уста», потом была проведена интубация трахеи и дан наркоз. Вскрыта грудная клетка. Сердце не сокращалось, растянуто. После 3 *мин* массажа появились слабые сокращения правого желудочка. Больной взят в операционную. Разрез грудной стенки расширен. Массаж сердца продолжен, что позволило поддерживать артериальное давление на уровне 60—80 *мм рт. ст.* Ревизия венечных сосудов показала, что передняя межжелудочковая ветвь левой венечной артерии около ее устья утолщена и уплотнена на протяжении около 1,5 *см.* Не прекращая массажа сердца приблизительно через 20 *мин* после его остановки, выделили указанную венечную артерию ниже и выше упомянутого утолщения. Артерия была вскрыта и из ее просвета удалены тромбы и атеросклеротические бляшки. Проходимость сосуда восстановлена. В его просвет введен гепарин и наложены швы на сосудистую стенку. Изолирующие лигатуры сняты. В результате операции восстановилась сердечная деятельность, а артериальное давление поднялось до 120/80 *мм. рт. ст.* Дыхание стало нормальным. Больной жил после операции 52 *ч*, а затем скончался от остановки сердца. На вскрытии обнаружен тяжелый атеросклеротический процесс венечных артерий. На месте эндартерэктомии сосуд проходим, но ниже имелось другое препятствие и образование там свежего тромба.

Это единственное пока в литературе наблюдение показывает, что при реанимации следует пользоваться не только массажем сердца, но и обращать внимание на состояние венечных сосудов, острая закупорка которых является одной из причин остановки сердца. Как уже говорилось, внезапная остановка сердца, вызванная острой непроходимостью венечных артерий и анемией миокарда, эффективно не восстанавливается ни массажем, ни дефибрилляцией, ни кардиостимуляцией (стр. 62—64). Единственная надежда на успех заключается в быстром восстановлении проходимости сосуда, внезапно закрытого тромбом или эмболом.

При внезапной остановке сердца, вызванной острой коронарной непроходимостью, реанимационные мероприятия обычно обречены на неудачу, если не удалось устранить тромбоз венечных артерий и тем самым снять очаговую ишемию миокарда. Иллюстрацией этому является следующее наблюдение.

Больная С., 52 лет, инвалид второй группы, доставлена каретой скорой помощи в факультетскую хирургическую клинику I Ленинградского медицинского института имени академика И. П. Павлова 11 января 1964 г. с диагнозом направления «некупирующийся приступ печеночной колики». 14 *ч* тому назад почувствовала ноющие боли в подложечной области. Затем через несколько часов появились сжимающие боли за грудиной. Назначение промедола не снимало болей. Была рвота. В прошлом дважды (7 и 5 лет тому назад) перенесла инфаркт миокарда. 17 лет тому назад болела инфекционной желтухой, а в последние годы — хроническим холециститом.

В момент поступления больная жаловалась на боли в подложечной области и в подреберье. Иррадиации болей не было. Была повторная рвота.

Общее состояние больной тяжелое. Температура 36,5°. Пульс 72 в минуту, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 150/90. Границы сердца расширены. Тоны сердца глухие. Живот мягкий, неболезненный. Нижний край печени выступает на 2 *см* из-под реберной дуги.

Во время срочной электрокардиоскопии обнаружено: пульс 62 в минуту. Ритм синусовый. $T_{I,\,AVL}$ положительный, $ST_{II,v_{5-6,7}}$ слегка ниже изолинии, переходит в отрицательный T; $T_{III,AVF}$ отрицательный, $S_{III,AVF}$ очень глубокий, P — положительный.

По данным срочной электрокардиоскопии имеются очаговые изменения миокарда с нарушением венечного кровообращения.

Через час после поступления в приемное отделение больная внезапно впала в бессознательное состояние. Наступила синюшность лица, исчез пульс, перестало определяться артериальное давление. Дыхание типа Чейн — Стокса. При кардиоскопии обнаружена крупноочаговая фибрилляция желудочков сердца.

Начат непрямой массаж сердца. Срочно сделана интубация и применено управляемое дыхание. Введен внутрисердечно адреналин, а внутривенно 10 *мл* 10% раствора хлористого кальция.

Во время непрямого массажа сердца определялся слабый пульс на лучевой артерии, который сразу же исчезал при прекращении массажа.

Предположено, что фибрилляция желудочков сердца возникла в результате острого инфаркта миокарда.

Через несколько минут наступила полная остановка сердца. Немедленно сделана торакотомия в 4-м межреберье слева (В. И. Колесов, И. И. Дьяченко). По вскрытии перикарда вылилось много темной крови. Обнаружен разрыв стенки правого желудочка размером 1×0,5 *см*. Разрыв ушит

отдельными шелковыми швами. Сокращений сердца нет. Начат прямой массаж сердца. Одновременно предпринято внутриартериальное переливание крови (500 *мл*). Затем в полость левого желудочка перелита консервированная кровь (500 *мл*); внутрисердечно введен адреналин (0,1% раствор 1 *мл*) и хлористый кальций (10% раствор — 10 *мл*). Все эти мероприятия проводились при непрерывном массаже сердца. Началась фибрилляция сердца, затем в течение нескольких минут появлялись нормальные сердечные сокращения, которые, несмотря на массаж, опять перешли в фибрилляцию (рис. 28). Попытки снять фибрилляцию с помощью кардиостимулятора и дефибрилля-

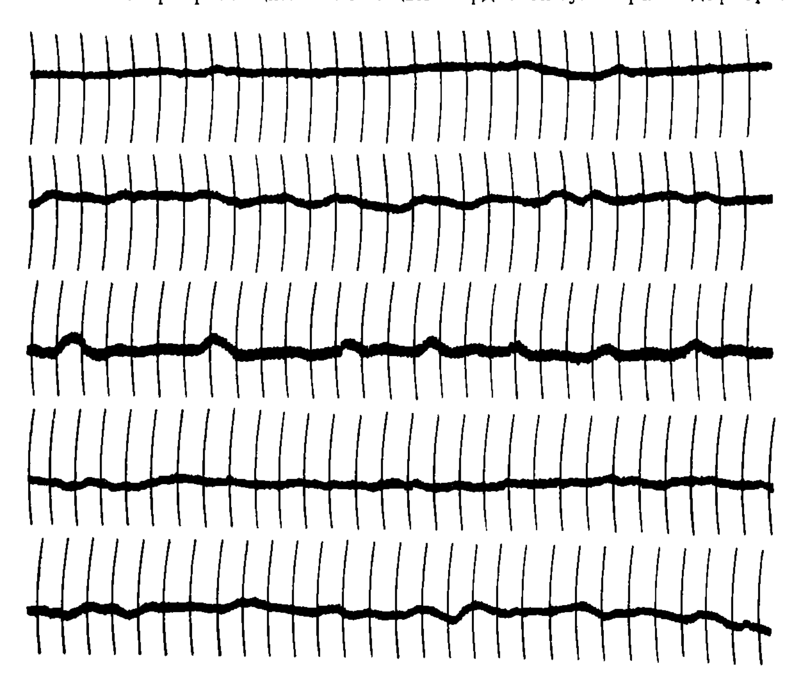


Рис. 28. Электрокардиограмма больной С.

Остановка сердца. Гемоперикард. Произведено ушивание разрыва стенки сердца, после чего начат массаж сердца. Появилась фибрилляция желудочков сердца, затем на короткое время восстановился синусовый ритм; вскоре опять началась фибрилляция. Смерть.

тора не удались. Непрерывным массажем сердца можно было поддержать артериальное давление, но устранить фибрилляцию не удалось.

Через 2 *ч* 10 *мин* после торакотомии констатирована смерть.

Во время торакотомии обнаружен рассеянный склероз венечных артерий, исключавший всякую возможность эндартерэктомии и восстановления проходимости венечных артерий.

Вскрытие: гипертоническая болезнь (III анатомическая стадия). Гипертрофия миокарда левого желудочка и расширение полостей сердца. Резко выраженный атеросклероз аорты и венечных артерий. Организованный закупоривающий тромб левой венечной артерии сердца. Обширный рубец боковой и передней стенки левого желудочка. Резко выраженное ожирение стенки правого желудочка. Свежий инфаркт в области правого желудочка сердца. Наглухо ушитая рана передней стенки правого желудочка. Пятнистые кровоизлияния под эпикардом. Камень желчного пузыря.

В данном наблюдении удалось на короткий срок вывести сердце из состояния полной остановки и перевести его в состояние фибрилляции и отдельных организованных сокращений. Однако восстановить нормальную сердечную деятельность оказалось невозможным, так как реанимационные мероприятия, предпринятые нами после ушивания разрыва стенки правого желудочка, были паллиативными по своей сущности. Они не устраняли основную причину остановки сердца — непроходимость венечных артерий. Восстановить же проходимость венечных артерий здесь было невозможно по анатомическим условиям.

Совсем другой результат дала реанимация при внезапной остановке сердца со здоровыми венечными артериями, где поднятие артериального давления во время массажа сердца обеспечило достаточное кровоснабжение сердечной мышцы, столь необходимое для борьбы с фибрилляцией желудочков.

Больная Б., 42 лет, поступила в клинику 22 сентября 1962 г. по поводу острого остеомиелита правого бедра, возникшего сразу после перенесенной флегмоны кисти. Сепсис. Лечение сепсиса начато вскрытием поднадкостничного гнойника в области правого бедра, иммобилизацией конечности и назначением антибиотиков. В последующем, несмотря на антибиотическую терапию, остеомиелит постепенно распространялся. В патологический процесс был вовлечен тазобедренный сустав. К этому времени выявилось новое осложнение — кандидомикоз. Было решено сделать резекцию правого тазобедренного сустава. Перед операцией состояние больной тяжелое. Пульс 100 в минуту, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 130/90.

Дан интратрахеальный наркоз. После снятия гипсовой повязки и подготовки операционного поля у больной внезапно посинело лицо, расширились зрачки, исчез пульс, перестало определяться артериальное давление.

Применен непрямой массаж сердца. Цианоз лица исчез, зрачки сузились, появились зрачковый и корнеальный рефлексы. Пульс 160 в минуту. Артериальное давление 90/60. На электрокардиограмме определялась тахисистолия, ритм синусовый, правильный.

Через 10 *мин* появилась крупноволновая фибрилляция сердца. Вновь наступил цианоз лица, расширились зрачки, пульс и артериальное давление не определялись. Непрямой массаж сердца на этот раз не дал эффекта. Немедленно сделана торакотомия. Сердце находится в состоянии мелкоочаговой фибрилляции, резко расширено. Начат прямой массаж сердца. Не прекращая массажа, прощупана легочная артерия — эмбола в ней не обнаружено. Выполнено внутриартериальное нагнетание крови (550 *мл*). Внутрисердечно введен 0,1% раствор адреналина (0,3 *мл*) в 40% растворе глюкозы (10 *мл*), затем внутрисердечно впрыснут 10% раствор хлористого кальция (10 *мл*). Все эти мероприятия не дали заметного эффекта: фибрилляция желудочков сердца не снималась. Массаж сердца продолжен. Дважды примененная дефибрилляция не имела успеха.

После 55 *мин* массажа сердца мелковолновая фибрилляция перешла в крупноволновую. Через 1 *ч* 20 *мин* восстановились нормальные сокращения сердца (рис. 29). Стало определяться артериальное давление (в начале 80/60, затем 100/70).

Через полтора часа от начала массажа сердечная деятельность была удовлетворительной. Наложены редкие швы на рану перикарда. Рана грудной клетки зашита. В плевральную полость введен дренаж. Резекция тазобедренного сустава признана в данный момент невозможной. Наложена кокситная гипсовая повязка.

В течение 12 *ч* после выведения больной из состояния клинической смерти не было сознания. Имелась анизокория. Однако сердечная деятельность и дыхание были удовлетворительными. Через 13 *ч* после катастрофы появились признаки сознания. На следующий день больная была в полном сознании. В последующие дни состояние было тяжелым. Через две недели удалось благополучно выполнить резекцию тазобедренного сустава и одновременно сделать торакотомию с резекцией ребра по поводу септической эмпиемы плевры. Оба вмешательства больная перенесла хорошо, упадка сердечной деятельности не было.

После выведения из состояния клинической смерти больная три недели жила и погибла от сепсиса, который не удалось приостановить.

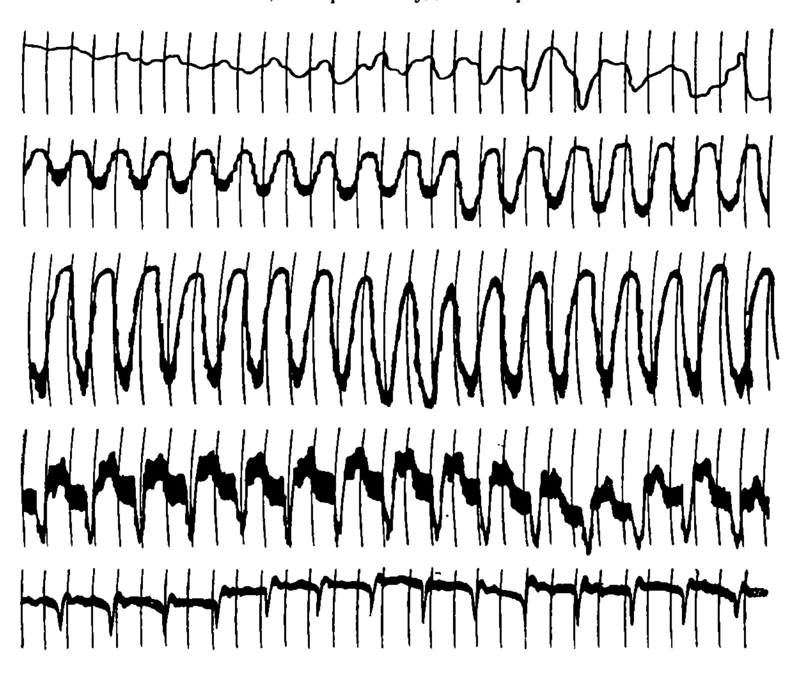


Рис. 29. Электрокардиограмма больной Б.

Остановка сердца. После массажа сердца появилась фибрилляция желудочков, потом восстановился синусовый ритм.

В этом наблюдении удалось длительным массажем сердца восстановить сердечную деятельность и вывести больную из состояния клинической смерти. Здесь необходимым условием успешной реанимации было хорошее состояние венечных артерий, что создавало достаточное кровоснабжение миокарда во время массажа сердца.

Приведенные клинические наблюдения показывают, сколь важное значение при остановке сердца имеет состояние венечных артерий и какую решающую роль оказывает этот фон на эффективность мероприятий, направленных на восстановление

сердечной деятельности. Суть дела заключается в том, что при рефлекторной остановке сердца со здоровыми венечными артериями показан массаж сердца, дефибрилляция и кардиостимуляция, при острой же венечной непроходимости и остановке сердца желательна (при технических к тому возможностях) тромбэндартерэктомия, чтобы улучшить венечный кровоток. В будущем такие операции, вероятно, станут важнейшей составной частью реанимационных мероприятий.

При производстве операций на венечных артериях особое место занимает использование искусственного кровообращения.

В 1961 г. Senning сообщил о первом больном, который был успешно оперирован вшиванием «заплаты» в венечный сосуд, причем операция проходила в условиях искусственного кровообращения и глубокой гипотермии. Сеннинг указывает, что обычная коронарография, применяемая для прижизненного выявления степени и распространенности облитерирующего атеросклероза венечных артерий, может не дать желаемых результатов. Поэтому был разработан стереоскопический метод венечной артериографии, с помощью которого будто бы всегда удается определить расположение атеросклеротических сужений

Больной, оперированный Senning, был в возрасте 55 лет и жаловался на сильные боли в области сердца при легкой физической нагрузке, волнениях, обильной еде и резких переменах температуры (выход на холод). Несколько лет тому назад перенес инфаркт миокарда. Общее его состояние было вполне удовлетворительным. На коронарной ангиограмме определялась полная непроходимость огибающей ветви и стеноз передней межжелудочковой ветви левой, а также атеросклеротические изменения в других участках венечной системы. Произведена торакотомия, широко вскрыт перикард, выделены основные ветви левой венечной артерии, оказавшиеся склерозированными. Во время операции применен аппарат для искусственного кровообращения. Огибающая и передняя межжелудочковая ветви левой венечной артерии были рассечены, сделана частичная эндартерэктомия и вшита «заплата», взятая из большой подкожной вены. В результате просвет венечных артерий увеличился и была достигнута их проходимость. На время частичной эндартерэктомии и вшивания заплаты потребовалось прекращение кровообращения в левой венечной артерии более чем на 2 *ч*. В этот период наступила фибрилляция желудочков, но полной остановки сердца не последовало.

По окончании вмешательства на венечных артериях начато согревание больного. При температуре 28° С в пищеводе применен дефибриллятор (2,5 амп. в течение 0,16 *сек*), устранивший фибрилляцию сердца на очень короткое время. Затем еще несколько раз применялась дефибрилляция, после чего установился

нормальный сердечный ритм. При температуре 34° С в пищеводе искусственное кровообращение было прекращено.

Послеоперационный период протекал тяжело. Через три месяца после операции больной работал, приступы стенокардии исчезли. Однако на электрокардиограмме имелись признаки хронической коронарной недостаточности в области питания левой венечной артерии. Коронарография показала проходимость венечных артерий в области вшитого венозного трансплантата.

По мнению Сеннинга, предложенный им метод может быть использован при оперативном лечении больных грудной жабой.

Использование искусственного кровообращения и гипотермии при хирургическом лечении облитерирующего атеросклероза венечных артерий является достижением современной хирургии. Правда, этот метод сложен и сам по себе не лишен риска, но зато он позволяет выполнять длительные операции на венечных артериях, чего не обеспечивает никакой другой из существующих теперь способов. Возможность длительных операций на венечных сосудах без боязни нарушить общее кровообращение открывает перспективы производства реконструктивных вмешательств и более совершенного восстановления проходимости суженных и измененных атеросклерозом артерий. В принципе лишь такие операции и следовало бы считать наиболее радикальными, так как только они могут с максимальной полнотой устранить механические препятствия в венечном сосудистом русле и, вероятно, обеспечить наибольшую продолжительность жизни больных, обреченных без этого на преждевременную смерть.

По нашему мнению, в настоящее время надо стремиться выполнять операции на венечных артериях без искусственного кровообращения, что упрощает вмешательство и снижает операционный риск.

Целесообразной операцией мы считаем предложенный нами шовный обходной венечно-грудной анастомоз с одновременной имплантацией внутренней грудной артерии в миокард (рис. 30). Основные этапы этой операции следующие.

Интратрахеальный наркоз с применением мышечных релаксантов. Торакотомия слева по 5-му межреберью с пересечением вышележащего реберного хряща. Края раны широко раздвигаются ранорасширителем. Выделяют внутреннюю грудную артерию от 2 до 5-го (иногда до 6) межреберья. Адвентицию артерии сохраняют. Наиболее крупные ветви перевязывают самым тонким шелком, а мелкие веточки перестригают, отступя как можно дальше от основного сосуда.

Продольно вскрывают перикард. Ощупывают основные венечные артерии, определяя степень их уплотнения и протяженность атеросклеротических изменений. Пальпаторному обследо-

ванию должны быть обязательно подвергнуты основные ветви левой венечной артерии и правая венечная артерия. При атеросклеротической непроходимости любой из этих сосудов бывает резко уплотнен, а иногда обызвествлен. Дистальнее непроходимости артерия находится в спавшемся состоянии, не пуль-

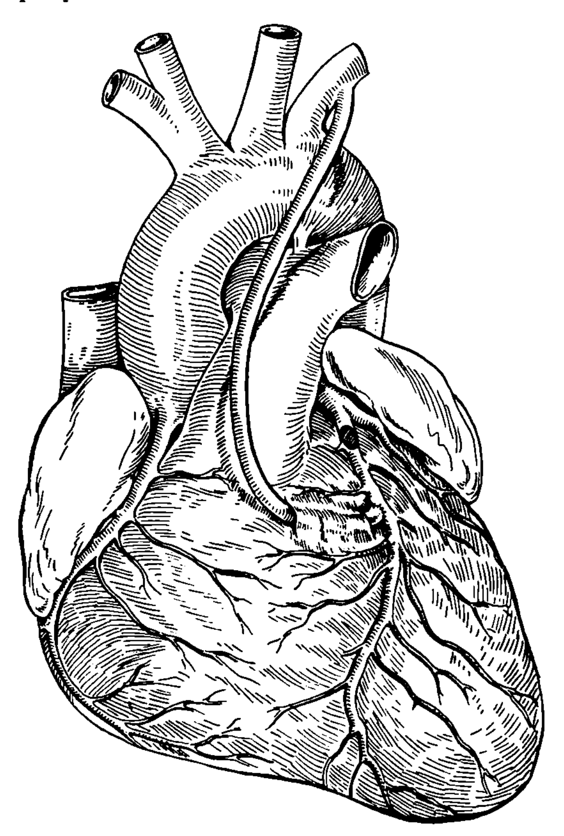


Рис. 30. Схема сочетания венечно-грудного анастомоза с имплантацией внутренней грудной артерии в миокард.

сирует. Сопровождающие ее вены плохо наполнены. Обычно атеросклеротические изменения находятся в устьях основных венечных ветвей и в их проксимальных участках; дистальнее артериальное русло мало изменено или совершенно нормально.

Желательно сопоставить результаты визуального и пальпаторного обследования венечных артерий с данными коронарографии.

Принимают решение, какой участок венечного русла можно использовать для наложения анастомоза. После этого маленькими тупоконечными ножницами надсекают эпикард и выделяют венечную артерию на протяжении около 2 *см*. Под нее подводят два турникета. Артерию нежно пережимают в течение нескольких минут, и следят за электрокардиограммой. Если в артерии нет кровотока или он очень слабый, то электрокардиограмма не изменится. В таких случаях операцию можно продолжать без венечной перфузии. Если же артерия пульсирует, а ее временное пережатие вызывает изменение электрокардиограммы, то наложение анастомоза надо производить под защитой перфузии.

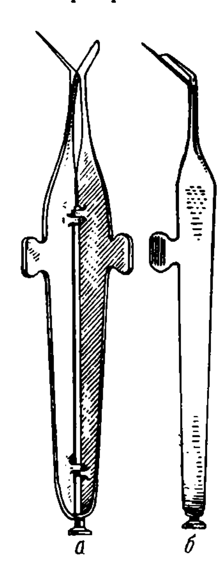


Рис. 31. Инструмент для вскрытия мелких артерий-ножницы, одна из браншей которых переходит в иглу (*а*, *б*).

Когда решено, каким способом накладывать венечно-грудной анастомоз (под защитой перфузии или без нее), продолжают дальнейшую подготовку внутренней грудной артерии. Проксимально на выделенную часть артерии накладывают мягкий зажим, а дистальный конец ее пересекают. В миокарде делают туннель длиною $2^1/_2$—3 *см*. Через него проводят конец внутренней грудной артерии и закрепляют 1—2 швами, проведенными через адвентицию. Теперь конец артерии должен свободно подтягиваться до места будущего анастомоза. Перед наложением анастомоза удаляют избыток адвентиции на внутренней грудной артерии и конец ее освежают.

Специальным инструментом вскрывают продольно выделенную венечную артерию (рис. 31, а, б). В случае возникновения кровотечения закрепляют турникеты. Атравматическими иглами накладывают четыре шва, захватывая края венечной и внутренней грудной артерий. При завязывании швов получается анастомоз конец в бок. Точность наложения швов контролируют с помощью лупы. Если после расслабления турникетов получается между швами кровотечение, надо под контролем лупы наложить 1—2 дополнительных шва, захватывая только интиму. При слабом просачивании крови достаточно прижать анастомоз марлевым шариком в течение нескольких минут.

При полной непроходимости венечной артерии можно пересечь ее дистальнее препятствия и наложить венечно-грудной анастомоз конец в конец (рис. 32). Качество наложения анастомоза зависит от шовного материала и тщательности адаптации интимы. Наилучшим шовным материалом является шелк

7 пулей при пользовании атравматической иглой толщиной 220—230 *мк.*

Перикард зашивают редкими швами. Рану грудной стенки закрывают наглухо. Оставляют подводный дренаж на сутки.

Имплантация внутренней грудной артерии в миокард и одновременное ее анастомозирование с одной из венечных артерий

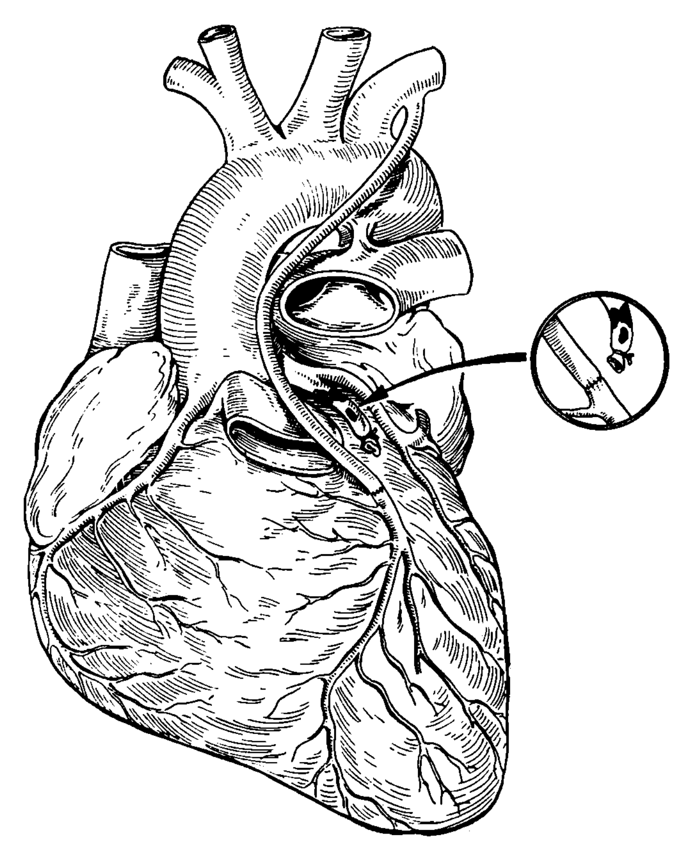


Рис. 32. Схема венечно-грудного анастомоза конец в конец.

предназначается для того, чтобы создать два источника кровоснабжения миокарда: 1) сосудистый анастомоз, 2) сеть мелких сосудов, отходящих от внутренней грудной артерии в зоне прохождения ее в туннеле в миокарде.

Целесообразность восстановления кровоснабжения миокарда с помощью венечно-грудного анастомоза (при его проходимости) очевидна. Что же касается образования коллатеральной сети при пересадке внутренней грудной артерии в миокард, то

достоверность таких сосудистых связей доказана экспериментально (стр. 126—136).

Создание двух источников кровоснабжения миокарда повышает эффективность операции. В случае же тромбирования анастомоза коллатерали, отходящие от внутренней грудной артерии, все равно обеспечивают поступление крови в миокард.

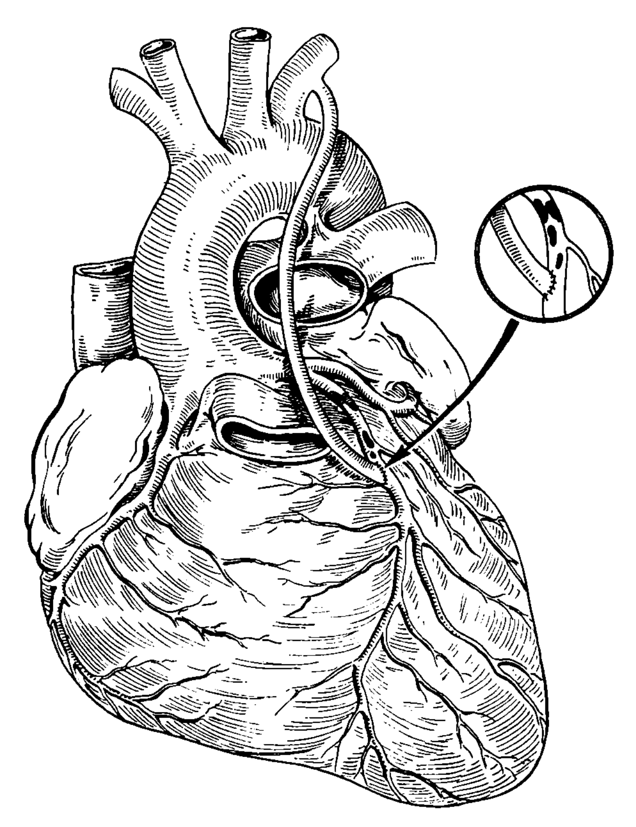


Рис. 33. Схема венечно-грудного анастомоза конец в бок.

Наложение венечно-грудного анастомоза конец в бок без имплантации артерии в миокард показано на схеме (рис. 33).

При наложении венечно-грудного анастомоза под защитой перфузии операция несколько усложняется. Конец внутренней грудной артерии разбортовывают на разъемной канюле. Затем канюлю с разбортованной на ней внутренней грудной артерией вставляют в просвет венечной артерии и оба сосуда сшивают атравматическими иглами и тончайшим шелком.

Затем разъемную канюлю удаляют. Во время наложения анастомоза происходит поступление крови по внутренней грудной артерии в венечную систему (стр. 65—68).

После наложения анастомоза кровенаполнение венечной системы происходит за счет внутренней грудной артерии, что улучшает питание сердечной мышцы.

В отношении доступа, вскрытия перикарда, выделения венечной артерии и закрытия раны грудной стенки оперативное вмешательство ничем не отличается от такового при создании венечно-грудного анастомоза без применения перфузии.

Возможность применения венечно-грудного анастомоза в клинической практике показывают следующие наблюдения.

1. Больной П., 44 лет, инвалид II группы, поступил в факультетскую хирургическую клинику I Ленинградского медицинского института имени акад. И. П. Павлова с жалобами на сжимающие боли в области сердца, иррадиирующие в левую руку. Восемь лет тому назад больной перенес инфаркт миокарда. После этого появились боли в области сердца. В течение последнего года боли стали упорнее, мучительнее. Больной многократно лечился в терапевтических клиниках. Несколько лет тому назад у больного был обнаружен туберкулез легких.

Общее состояние больного удовлетворительное. Цианоз лица и видимых слизистых. Пульс 80 в минуту, ритмичный. Артериальное давление 140/100. Тоны сердца глухие. Границы сердца расширены влево.

При рентгеноскопии отмечена повышенная прозрачность легочных полей. В верхушках обоих легких имеются очаговые тени крупных размеров. Куполы диафрагмы слабо подвижны, деформированы. Сердце не увеличено в размерах. Аорта развернута, тень ее усилена.

Электрокардиограмма от 21/II 1964 г. Ритм сердца синусовый. Отклонение электрической оси QRS не выражено. Вертикальная электрическая позиция сердца. $QRS_{v_1-v_2-v_3}$ типа QS. Низкие зубцы $T_{v_6-v_7}$. Почти изоэлектричный T_{III-II}.

Интервалы: P—Q — 0,14″, QRS — 0,08″, $QRST$ — 0,38″.

Судя по электрокардиограмме, имеются рубцовые изменения на передней стенке левого желудочка и перегородке. Намечается коронарная недостаточность на боковой стенке левого желудочка.

Диагноз: гипертоническая болезнь II ст. Кардиосклероз атеросклеротический. Хроническая коронарная недостаточность.

25 февраля 1964 г. операция создания венечно-грудного анастомоза (В. И. Колесов). Интратрахеальный наркоз. Торакотомия слева в 5-м межреберье с пересечением вышележащего реберного хряща. Края раны широко раздвинуты мощным ранорасширителем. Мобилизована внутренняя грудная артерия от уровня V реберного хряща вверх почти до места отхождения перикардодиафрагмальной артерии. На центральный конец внутренней грудной артерии наложен мягкий зажим, а периферический ее конец перевязан и пересечен. Вскрыт перикард впереди диафрагмального нерва. Ощупыванием венечных сосудов установлено, что передняя межжелудочковая и огибающая ветви левой венечной артерии около их устий кальцинированы. Выделен участок огибающей ветви, не пораженной атеросклерозом. Под него подведены два турникета, с помощью которых венечная ветвь перекрыта. Выжидание в течение 8 *мин* не изменило характера электрокардиограммы. Турникеты расслаблены, чтобы восстановить исходное венечное кровообращение, затем наложены вновь перед созданием венечно-грудного анастомоза. Венечный сосуд между турникетами вскрыт продольно специальным инструментом (иглой-ножницами). Оказалось, что проходимость центрального отрезка артерии сомнительна, а периферического — сохранена. Наложен

венечно-грудной анастомоз конец в конец. Наложение анастомоза осуществлено под контролем лупы атравматическими иглами и шелком шесть нулей. После наложения анастомоз пульсирует. Во время его наложения изменения электрокардиограммы не последовало.

Наложены редкие швы на перикард. Рана грудной клетки зашита наглухо.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Через 2 года после операции состояние больного улучшилось. Исчез цианоз лица и губ. Не стало мучительных болей в области сердца. Имеется одышка, которая не дает больному возможности выполнять физический труд.

2. Больной Н., 57 лет, поступил в клинику 11/XII 1964 г. с жалобами на постоянные сжимающие боли в области сердца. При ходьбе боли усиливаются и иррадиируют в левую руку. Приступы болей появляются при самых легких физических усилиях (при умывании, при заправке постели). Одышка.

Впервые появились боли полтора года тому назад. Консервативное лечение и применение загрудинных новокаиновых блокад не дало облегчения.

Общее состояние больного удовлетворительное. Питание избыточное. Синюшность губ. Пульс 84 в минуту, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 140/70. Тоны сердца глухие. Незначительное расширение границ сердца.

При перкуссии легких — коробочный оттенок перкуторного звука.

Диагноз: атеросклеротический кардио- и коронаросклероз. Хроническая коронарная недостаточность. Атеросклероз аорты. Эмфизема легких.

Электрокардиограмма от 30/XI 1964 г. Ритм синусовый. Отклонение электрической оси *QRS* влево, на вдохе исчезают при промежуточной электрической позиции сердца. Зубцы $T_{v_1-v_2}$ отрицательные, T_{v_3} двуфазный (±). Уплощенный T_{v_4}. В других отведениях *T* положительные. Зубец Q_{III} на вдохе значительно уменьшается. *QAKF* уменьшается на вдохе.

Заключение: намечается умеренная коронарная недостаточность на передней стенке левого желудочка.

26/I 1965 г. операция (В. И. Колесов). Интратрахеальный наркоз. Торакотомия слева в 5-м межреберье с пересечением вышележащего реберного хряща. Края раны раздвинуты. Выделена левая внутренняя грудная артерия на протяжении от 2-го до 5-го межреберий. Вскрыт перикард. Левая венечная артерия и проксимальные отрезки ее основных ветвей обызвествлены и безусловно непроходимы. Правая венечная артерия проходима, но уплотнена.

Выделена передняя межжелудочковая ветвь левой венечной артерии в среднем ее отрезке, где сосуд проходим, но немного уплотнен.

Сделан туннель в миокарде протяжением 2½—3 *см*. В него проведена внутренняя грудная артерия и закреплена двумя швами. Наложен венечно-грудной анастомоз конец в бок. Правильность расположения швов контролировалась под лупой. После наложения анастомоза внутренняя грудная и венечные артерии пульсируют.

Во время операции изменения электрокардиограммы не было, сердечная деятельность была удовлетворительной.

В полости сердечной сорочки внесены сухие антибиотики.

Перикард зашит редкими швами. Рана грудной стенки закрыта наглухо. Оставлен подводный дренаж на сутки. Послеоперационный период протекал благополучно.

Через 5 месяцев после операции состояние больного хорошее. Постоянные боли в области сердца исчезли, лишь при физических усилиях появляются иногда незначительные тупые боли. Больной много ходит. Уменьшилась одышка. Исчезла синюшность губ.

Через 8 месяцев после операции состояние больного продолжает оставаться очень хорошим. Болей в области сердца нет. В некоторые дни (при собирании грибов) больной проходил по 17—18 *км* в день, до операции же он был вынужден останавливаться через каждые 50—100 *м*. Больной спо-

собен заниматься физическим трудом — пилит и колет дрова, перебрасывал землю. Отказался от предложенной ему пенсии по болезни и приступил к работе в должности инженера.

Через год после операции состояние больного продолжает оставаться хорошим. Работает. Временами, после большой физической нагрузки, появляются непродолжительные, тупые боли в области сердца.

3. Больной П., 40 лет, инвалид II группы, поступил в клинику 26/II 1965 г. с жалобами на сжимающие боли в области сердца с иррадиацией в левое плечо. Одышка. Болями в области сердца страдает более года.

Длительно лечился от облитерирующего атеросклероза нижних конечностей. Часто бывают головные боли и головокружения.

Общее состояние больного удовлетворительное. Артериальное давление 90/60. Тоны сердца глухие. Пульс на нижних конечностях не определяется.

Диагноз: общий атеросклероз. Атеросклеротический кардио- и коронаросклероз. Хроническая коронарная недостаточность. Синдром Лериша.

16/III 1965 г. операция (В. И. Колесов) Интратрахеальный наркоз с применением мышечных релаксантов. Торакотомия слева в 5-м межреберье с пересечением вышележащего реберного хряща. Выделена внутренняя грудная артерия на протяжении от 2-го до 5-го межреберья. Вскрыт перикард. Левая венечная артерия каменистой плотности, явно непроходима. Проксимальные отрезки обеих ее ветвей (огибающей и межжелудочковой) резко уплотнены и тоже непроходимы. На заднебоковой стенке левого желудочка имеется рубец размером $2^1/_2 \times 2^1/_2$ *см* после перенесенного инфаркта миокарда.

Выделена межжелудочковая ветвь в среднем ее отрезке. Здесь артерия не имеет атеросклеротических изменений, находится в спавшемся состоянии. Наложен анастомоз конец в бок между межжелудочковой ветвью и внутренней грудной артерией. Швы накладывали под лупой.

После снятия зажима внутренняя грудная артерия и соединенный с нею венечный сосуд пульсируют.

Во время операции расстройств сердечной деятельности и изменения электрокардиограммы не было.

Перикард зашит редкими швами. Рана грудной стенки зашита наглухо. Оставлен подводный дренаж на сутки. Послеоперационный период протекал благоприятно.

Через $1^1/_2$ года после операции никаких болей в области сердца нет. Исчезла одышка. Единственная жалоба: боли в ногах при ходьбе, связанные с атеросклерозом подвздошных артерий.

4. Больной А., 34 лет, инвалид II группы, поступил в клинику в апреле 1965 г. Пять лет тому назад стал испытывать боли в области сердца во время ходьбы и физической работы. В последующие годы боли стали все упорнее и появлялись все чаще и чаще. В течение последнего года боли в области сердца стали появляться в покое как в дневное, так и в ночное время. Больной вынужден принимать нитроглицерин до 20 раз в сутки. Ни к какому труду не способен.

Диагноз: облитерирующий атеросклероз венечных артерий. Стенокардия напряжения и покоя.

26/IV 1965 г.—операция (В. И. Колесов). Интратрахеальный наркоз с применением мышечных релаксантов. Торакотомия слева в 5-м межреберье с пересечением вышележащего реберного хряща. Выделена внутренняя грудная артерия на протяжении от 2-го до 5-го межреберья. Вскрыт перикард. Левая венечная артерия и начальные отрезки ее основных ветвей уплотнены и полностью непроходимы.

Межжелудочковая ветвь в среднем ее отрезке уплотнена, не пульсирует. На этом уровне она выделена и пересечена. Оказалось, что на месте пересечения артерия запустела. Резецирован отводящий ее отрезок на протяжении около $1^1/_2$ *см*. В этом месте артерия проходима и из нее каплями вытекает кровь (имеется слабый ретроградный кровоток). Центральный конец артерии полностью облитерирован.

Внутренняя грудная артерия проведена через туннель в миокарде протяжением около 3 *см* и закреплена в нем за адвентицию одним швом. Проверен кровоток в артерии. Наложен анастомоз конец в конец между отводящим отрезком межжелудочковой венечной и внутренней грудной артериями.

Проведение швов контролировалось под лупой. После снятия зажима внутренняя грудная артерия и венечная артериальная ветвь хорошо пульсируют. Сразу же улучшилось напряжение близлежащих венечных сосудов.

Перикард зашит редкими швами. Рана грудной стенки закрыта швами наглухо. Оставлен подводный дренаж на сутки.

Послеоперационный период протекал благополучно. Боли в области сердца сразу прекратились. Больной перестал пользоваться нитроглицерином.

5. Больной Ч., 54 лет, жалуется на постоянные боли в области сердца. При волнении и физических усилиях боли обостряются, принимая характер приступов. Иррадиация болей в левую руку. Нитроглицерин снимает боли, но пользоваться им больной не может из-за сильных головных болей.

Общее состояние больного удовлетворительное. Артериальное давление 140/80. Пульс 80 в минуту. Периферические артерии уплотнены. Тоны сердца глухие, границы сердца в пределах нормы.

Электрокардиограмма в покое. Отклонение электрической оси QRS влево, на вдохе исчезает. Незначительное снижение зубцов T_{Qvf-v_4}. В других отведениях зубцы T отчетливо положительные. Возможно, имеется гипертрофия левого желудочка.

Электрокардиограмма сразу после физической нагрузки. Частота сердечных сокращений 122 в минуту. Единичные экстрасистолы из левого желудочка. Снижение $T_{v_2-v_3-v_4}$, в меньшей степени T_{v_5}.

Через 5 минут после нагрузки. T_{v_4} изоэлектричный, T_{v_5} — слабоположительный, T_{v_6} снизился.

Заключение: коронарная недостаточность в верхушечно-боковой области левого желудочка.

25/XI 1965 г. операция (В. И. Колесов). Интратрахеальный наркоз. Торакотомия слева в 5-м межреберье. Пересечен хрящ вышележащего ребра. Выделена внутренняя грудная артерия от 3-го до 5-го межреберья. Вскрыт перикард. Левая венечная артерия четкообразно уплотнена. Межжелудочковая ее ветвь спавшаяся, не пульсирует. На середине ее протяжения эта ветвь выделена на участке 2—2½ *см*. Пережатие артерии на этом уровне в течение 7 *мин* не вызвало изменений электрокардиограммы.

На проксимальную часть внутренней грудной артерии наложен мягкий зажим. На уровне 5-го межреберья артерия пересечена; периферический конец ее перевязан.

Венечная артерия вскрыта продольно специальным инструментом (иглой-ножницами). Наложен анастомоз между внутренней грудной артерией и межжелудочковой ветвью левой венечной артерии конец в бок. После наложения анастомоза появилась пульсация межжелудочковой ветви, которая до того была почти пуста. Редкие швы на перикард. Рана грудной стенки зашита наглухо.

В конце операции внезапно ухудшилась электрокардиограмма: сегмент ST приподнялся выше изолинии (рис. 34). Больному под язык дан нитроглицерин. Немедленно электрокардиограмма приняла исходное состояние: сегмент ST снизился до изолинии (рис. 35). В последующем электрокардиограмма была нормальной. Однако больному в течение 2 *ч* после операции давали закись азота, чтобы предупредить спазм венечных сосудов на почве болевых раздражений, исходящих из раны. С той же целью через каждый час давали по капле нитроглицерина.

Через 7 месяцев после операции приступов стенокардии нет. Свободно ходит. Работает инженером.

В проведенных выше наблюдениях не наступило расстройств сердечной деятельности во время наложения венечно-грудного анастомоза. Перфузии этим больным не понадобилось, что значительно упростило операцию. Проходимость венечно-грудного анастомоза зависит от тщательности хирургической техники, от качества атравматических игл и шовного материала. При над-

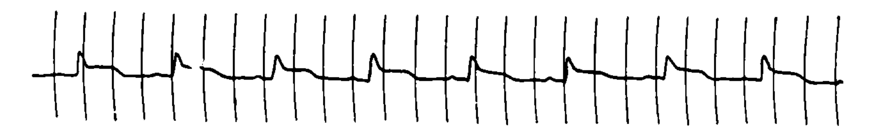


Рис. 34. Электрокардиограмма больного Ч.
В конце операции на электрокардиограмме появилось смещение сегмента *ST* выше изолинии.

лежащем навыке удается наложить безусловно проходимый анастомоз. В этом мы убедились не только при создании венечно-грудных анастомозов, но и при конструировании искусственного пищевода из тонкой кишки, когда приходится сшивать внутреннюю грудную артерию с пересеченными ветвями верхней брыжеечной артерии.

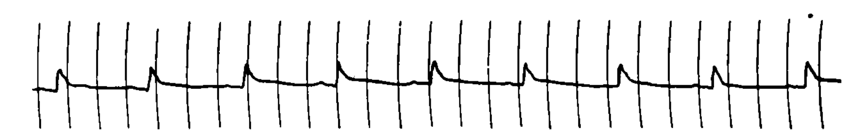


Рис. 35. Электрокардиограмма больного Ч.
После дачи нитроглицерина электрокардиограмма сразу же приняла исходное состояние: сегмент *ST* спустился до изоуровня.

В ближайшие дни послеоперационного периода необходимо обеспечить постоянное наблюдение за больным. В течение первых суток подключают кардиоскоп для наблюдения за сердечной деятельностью. Для предупреждения спазма венечных артерий дают через каждый час по капле нитроглицерина под язык.

Возможность спазма венечных артерий доказывает одно из приведенных выше клинических наблюдений, когда у больного внезапно развились признаки инфаркта миокарда, исчезнувшие немедленно после дачи нитроглицерина. Спастическая природа нарушений венечного кровообращения здесь несомненна, так как они, исчезнув сразу же после введения сосудорасширяющего средства, не выявлялись в последующем.

Целесообразно после извлечения наркозной трубки давать больному некоторое время закись азота масочным способом,

чтобы предупредить спазм венечных артерий, который может наступить вследствие болей в операционной ране.

При проведении послеоперационного периода по этой схеме мы не видели осложнений. Наоборот, неприменение сосудорасширяющих средств было причиной расстройств сердечной деятельности на почве спазма венечных артерий у одного из восьми оперированных больных.

Ни в отечественной, ни в зарубежной литературе мы не встретили примеров наложения больным шовного венечно-грудного анастомоза. Приведенные выше клинические наблюдения, по-видимому, составляют первый, начальный опыт в этой области хирургии. Единственное указание, почерпнутое нами из литературы, состоит в том, что Goetz с соавторами (1961) соединил внутреннюю грудную артерию с правой венечной артерией, пользуясь кольцом из тантала, т. е. применил бесшовную технику сосудистого анастомоза[1]. По нашему мнению, бесшовная техника имеет существенные недостатки, а именно: 1) исключается наложение Т-образного анастомоза, который в ряде случаев необходим; 2) оставляется инородное тело (соединяющая канюля или кольцо).

Как показал наш экспериментальный и клинический опыт, соединение сосудов швами имеет преимущества и этому способу мы отдаем предпочтение. Правда, это — тонкая операция, она требует специального оснащения и навыков работы на мелких сосудах, но преодолеть эти трудности вполне возможно.

При правильном отборе больных и надлежащей хирургической технике опасности оперирования на венечных сосудах невелики, что открывает перспективы для широкого внедрения в клиническую практику этого метода лечения коронарной болезни.

При наложении венечно-грудного анастомоза конец в конец можно использовать сшивающий аппарат. Как показал наш экспериментальный опыт, анастомоз с внутренним диаметром сшивающей втулки (1,3 *мм*) бывает отлично проходим в отдаленные сроки после операции. Однако при создании венечно-грудного анастомоза у человека на работающем сердце мы не решаемся применять сшивающий аппарат, если диаметр сосуда меньше 3 *мм*. В таких случаях проведение швов оказывается проще, чем разбортовка концов сосуда на втулках сшивающего аппарата. Шовная техника дает возможность наложить Т-образный анастомоз, что исключается при пользовании сшивающим аппаратом.

Могут встретиться случаи, когда наложение венечно-грудного анастомоза окажется невозможным из-за большой рас-

---

[1] Примечание к статье R. Goetz, J. Heller, R. Dee a. S. Rosenak. Internal Mammary-Coronary Artery Anastomosis. A Nowsuture Method Employing Tantalum Rings. J. Thor. a. Cardiovasc. Surg., 1961, 41, 3, 378—386.

пространенности атеросклероза венечных артерий. Иногда не удается найти участок венечной артерии, пригодный для сосудистого соустья. В таких случаях мы применяем имплантацию внутренней грудной артерии в миокард (операция Вайнберга).

Переход к операции Вайнберга осуществлялся без всякого ущерба для больного, так как эта операция, как и вмешательства на венечных артериях, требует вскрытия плевральной полости и выделения внутренней грудной артерии. Вместо намечаемого сосудистого анастомоза делается пересадка слепого конца внутренней грудной артерии в миокард. Характеристика операции и ее обоснования приведены ниже (стр. 126—136).

Отбор больных для операций наложения обходных сосудистых анастомозов — ответственное дело. Прежде всего необходимо тщательное клиническое обследование больного.

Электрокардиография в покое обязательна, а во время физической нагрузки желательна[1]. Надо иметь лишь в виду, что иногда даже при тяжелом атеросклерозе венечных артерий электрокардиограмма может быть мало изменена.

Большую помощь в выработке показаний к оперативному лечению оказывает коронарография, получающая теперь все большее и большее распространение. Наконец, окончательное решение о возможности операции на венечных артериях должно выноситься на операционном столе, когда хирург видит и может ощупать венечные сосуды, и этим путем составить представление о распространенности атеросклероза и вероятных местах атеросклеротических сужений.

У оперированных нами больных (10 случаев наложения венечно-грудного соустья и 13 случаев применения операции Вайнберга) не могло быть и речи об использовании эндартерэктомии, так как имелось обызвествление венечных артерий. При таком состоянии сосудов нельзя выполнить эндартерэктомию.

По этой же причине не удалась бы реконструкция венечных сосудов с использованием любого вида трансплантации (заплаты из венозной стенки или перикарда, свободная пересадка артерии). Эти операции нельзя было бы выполнить даже в условиях искусственного кровообращения.

Наложение же обходных венечно-грудных соустей оказалось возможным. Отсюда мы вправе сделать важный вывод: обходные венечно-грудные анастомозы удается применить чаще, чем эндартерэктомию и реконструктивные операции, и при более тяжелом поражении венечных артерий.

Состав больных, страдающих облитерирующим венечным атеросклерозом, разнообразен, а патологоанатомические изменения у них варьируют, поэтому нельзя ограничиться каким-то

---

[1] Тяжелым больным физическую нагрузку не дают.

шаблонным видом оперативного лечения коронарной болезни. Напротив, хирург должен быть вооружен всеми известными методами оперативных вмешательств и выбрать каждому больному тот из них, который может обеспечить наилучшие результаты при наименьшем риске. По нашему мнению, мыслим следующий общий подход при выборе оперативного пособия на венечных артериях.

1. При остром тромбозе венечных артерий и внезапной остановке сердца надо сделать попытку эндартерэктомии при одновременном массаже сердца, чтобы с помощью этого вмешательства восстановить кровоснабжение миокарда.

2. При сегментарном атеросклерозе венечных артерий предпочтительно наложение обходного венечно-грудного анастомоза с одновременной имплантацией внутренней грудной артерии в миокард; в таких случаях удается выполнить операцию, не прибегая к перфузии венечных артерий.

3. При частичном сужении основных венечных сосудов, но при сохранившейся проходимости периферического венечного русла целесообразен венечно-грудной анастомоз с применением венечной перфузии во избежание фибрилляции желудочков сердца.

4. При невозможности венечно-грудного анастомоза показана имплантация внутренней грудной артерии в миокард (операция Вайнберга).

5. При необходимости сложных реконструктивных операций у больных сравнительно молодого возраста допустимо использование искусственного кровообращения, чтобы, обеспечив кровоснабжение мозга и других тканей, можно было выполнить любую реконструктивную операцию на венечных артериях в условиях прерванного кровотока. Если же требуется длительное перекрытие крупных венечных стволов, то целесообразно применение гипотермии в целях предотвращения опасных последствий продолжительной ишемии миокарда.

Операции на венечных артериях являются новым разделом сердечной хирургии. Вмешательства на венечных артериях только начинают применяться. Дальнейшее развитие этой области хирургии будет зависеть от накопления опыта и проверки отдаленных результатов лечения больных.

ГЛАВА V

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КОРОНАРНОЙ БОЛЕЗНИ БЕЗ ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА ВЕНЕЧНЫХ АРТЕРИЯХ

Основным методом лечения коронарной болезни считается терапевтический. Применение средств, расширяющих венечные сосуды, получило широкое распространение и приносит большую пользу многим больным. Однако все виды консервативного лечения дают наилучшие результаты в начальных стадиях заболевания, когда органические изменения венечных артерий еще не столь велики.

Со временем консервативные средства перестают действовать и тогда приходится прибегать к хирургическим приемам лечения, выбирая те из них, которые наиболее подходят данному больному.

НОВОКАИНОВЫЕ БЛОКАДЫ

Временное устранение болей при стенокардии может быть достигнуто применением новокаиновой блокады.

А. В. Вишневский и А. А. Вишневский клиническими исследованиями доказали лечебные свойства новокаиновой блокады при ряде заболеваний — трофических расстройствах, воспалительных процессах, травматическом шоке. Принципиальное значение имеет указание А. В. Вишневского о том, что в некоторых случаях новокаиновая блокада играет такую же роль, как и паллиативные операции. Он писал, что новокаиновый блок «является временной химической невротомией в пределах определенной нервной дуги, имеющей целью нарушить связь центра и периферии». Это положение в известной мере относится и к лечению коронарной болезни.

Предложен ряд способов блокирования новокаином проводящих нервных путей при коронарной болезни. Так, М. М. Губергриц (1932) и И. Н. Ищенко (1924), а позднее А. Н. Рубель (1935), А. Н. Крюков и Д. Л. Ваза (1936) применяли паравертебральную блокаду с удовлетворительным ближайшим

результатом. Ряд авторов (К. А. Дрягин, И. А. Черногоров) пользовались вагосимпатической блокадой тоже с удовлетворительным результатом. Mandl (1925) избрал местом введения новокаина область шейных симпатических узлов. Из 16 больных коронарной болезнью, леченных этим методом, у 12 был получен лечебный эффект.

З. М. Волынский (1955) предложил лечить коронарную болезнь введением новокаина внутригрудинно (100 *мл* 0,5% раствора новокаина с прибавлением 1 *мл* 0,1% раствора атропина). Применяется также внутрикожная блокада (Н. И. Сперанский и др.) и вагосимпатическая блокада по А. В. Вишневскому.

В клинической практике широкое распространение получила новокаиновая блокада преаортального нервного сплетения, впервые предложенная Arnulf в 1939 г. Известно, что сердечно-аортальное нервное сплетение заключает в себе симпатические и парасимпатические волокна. Различают переднее или поверхностное аортальное сплетение и заднее или глубокое сплетение. Первое из них лежит впереди аорты (преаортально) в пространстве между вогнутой поверхностью дуги аорты, правой ветвью легочной артерии, восходящей ветвью дуги аорты и облитерированным баталловым протоком. Второе из названных сплетений (заднее или глубокое) находится большей частью сзади аорты (ретроаортально), на передней поверхности нижнего отрезка трахеи. Аортальные сплетения переходят в сердечное сплетение и иннервируют крупные внесердечные сосуды (основание аорты и легочную артерию) и сосуды самого сердца (левую и отчасти правую венечные артерии).

Блокада аортального нервного сплетения достигается введением раствора новокаина загрудинно в скудный слой жировой и соединительной ткани. Предложено несколько способов блокады аортального нервного сплетения.

Способ Арнульфа (1939). Иглу проводят слева над ключицей и продвигают вниз позади ее пока не будет ощущаться пульсация аорты. Вкалывание иглы над вырезкой грудины и дальнейшее ее проведение загрудинно Arnulf считал опасным из-за возможности повреждения левой плече-головной вены. Однако по исследованиям С. Б. Брудзинской — Соколовой и М. Г. Каменчик (1950) способ Арнульфа опасен в смысле ранения левой плече-головной вены. В настоящее время эта техника новокаиновой блокады не применяется.

Способ Лиана. Иглу вкалывают над вырезкой грудины и продвигают ее загрудинно так, чтобы направление ее соответствовало протяжению левой грудинно-ключично-сосковой мышцы. Надо опасаться прокола плече-головной вены.

Способ Джанелидзе. Учитывая опасность изложенных выше способов, Ю. Ю. Джанелидзе предложил открытую блокаду

аортально-сердечного сплетения. Иглу проводят через небольшое отверстие в грудине, наносимое фрезой. Смысл вмешательства состоит в том, чтобы раствор новокаина достиг аортального нервного сплетения и нервных волокон, идущих к сердцу. Техника блокады аортального нервного сплетения по Ю. Ю. Джанелидзе: под местной инфильтрационной анестезией наносят поперечный разрез длиною 6 *см* на уровне 1-го межреберья. После рассечения кожи и мягких тканей достигают рукоятки грудины. Долотом сбивают кортикальный слой слева от средней линии. Здесь же фрезой просверливают отверстие через весь поперечник грудины до надкостницы на задней поверхности. Прокалывают надкостницу и осторожно проводят иглу в средостение до появления движений, синхронных пульсу, что указывает на близость кончика иглы к стенке аорты. Движения иглы особенно заметны при задержке больным дыхания. Затем медленно вводят 40—50—60 *мл* 1% раствора новокаина без адреналина. Во время введения раствора новокаина могут быть небольшие боли, иррадиирующие в челюсть, шею, лопатку. Замечают место соприкосновения иглы с кожей, а после извлечения иглы измеряют расстояние от кончика ее до кожного уровня, чтобы при повторных блокадах знать приблизительную глубину залегания аорты. Операция заканчивается гемостазом и зашиванием кожи и подкожной клетчатки. Края мышц не сближают с целью облегчения повторных блокад.

По данным С. Б. Будзинской-Соколовой, М. Г. Каменчик и В. М. Лотман блокада аортально-сердечного сплетения по способу Ю. Ю. Джанелидзе дает в ряде случаев хорошие ближайшие и отдаленные результаты. Так, из 56 больных, которым производили повторные блокады, наступило полное исчезновение болей у 25, значительное улучшение — у 9, улучшение — у 8, не было эффекта — у 14. Срок наблюдения от 1 месяца до 2 лет 9 месяцев.

Р. Г. Межебовский и В. М. Лотман изучали электрокардиограммы больных, леченных от стенокардии по способу Ю. Ю. Джанелидзе. Из 36 обследованных больных у 24 клинически отмечен положительный эффект, у 12 блокада не дала лечебного результата. Из числа больных, у которых после блокады получено клиническое улучшение, лишь у половины (у 12 из 24) зарегистрированы положительные изменения электрокардиограммы, у 11 больных электрокардиограмма не изменилась и у 1 ухудшилась.

В группе же больных с неблагоприятным влиянием новокаиновой блокады у большинства больных (у 8 из 12) электрокардиограмма осталась без изменений, у 2 больных ухудшилась и у 2 — улучшилась.

Общий итог этих исследований сводится к тому, что новокаиновая блокада по Ю. Ю. Джанелидзе вызывает изменения

электрокардиограммы (обычно в лучшую сторону) лишь в первые часы после вмешательства. В ближайшие дни после блокады электрокардиограмма в большинстве случаев возвращается к исходному состоянию.

Как видно из приведенных выше данных, при лечении коронарной болезни по способу Ю. Ю. Джанелидзе не получается полного соответствия между клиническим течением заболевания и данными электрокардиографии. Однако у значительного процента больных наступает непродолжительное улучшение венечного кровообращения. Этот объективный критерий весьма важен как доказательство воздействия новокаиновой блокады на иннервацию сердца и полезности ее применения у больных грудной жабой.

Новокаиновая блокада сердечно-аортального сплетения по Ю. Ю. Джанелидзе в общем безопасна. Однако в редких случаях встречаются осложнения. У одного из больных, оперированных в клинике, руководимой Ю. Ю. Джанелидзе, была проколота аорта. Никаких плохих последствий это осложнение не имело.

По данным С. Б. Будзинской-Соколовой и М. Г. Каменчик, из 56 больных, леченных новокаиновыми блокадами по Ю. Ю. Джанелидзе, у одного развился левосторонний пневмоторакс, державшийся 20 дней. Это осложнение указывает на ранение иглой плевры и легкого во время блокады. Далее, на 110 блокад, сделанных 56 больным, С. Б. Будзинская-Соколова и М. Г. Каменчик один раз наблюдали нарушение сердечного ритма и обнаружили признаки медиастинального плеврита.

Таким образом, казалось бы технически простая новокаиновая блокада по Ю. Ю. Джанелидзе требует самого серьезного к себе отношения и внимательного наблюдения за больным во время операции и после нее.

Способ Рабиновича и Хромова. После того как французские исследователи (Arnulf, 1939; Lian и др., 1948), а у нас Ю. Ю. Джанелидзе (1950) сообщили о своих способах блокады сердечно-аортального сплетения, были предложены различные их модификации и изменения.

Ю. Я. Рабинович (1951) под руководством и по предложению В. В. Кованова исследовал на трупах распространение подкрашенной желатины при введении ее чрезгрудинно и через 1-й межреберный промежуток слева. Оказалось, что при проведении иглы как через грудину, так и через 1-е межреберье, имеется вероятность повреждения плевры и легкого. При проведении иглы через трепанационное отверстие грудины плевра была проколота в 4 опытах из 14, а при проведении через межреберье — в 10 опытах из 33. Считая пункцию средостения через межреберье процедурной мало опасной и в то же время обеспечивающей распространение впрыскиваемой жидкости около

аорты, Ю. Я. Рабинович применил на трупах следующую методику.

Иглу вкалывают в 1-й межреберный промежуток у левого края грудины и продвигают на глубину приблизительно 1,5—2 *см*. Затем ее направляют медиально и проводят еще на 3—4 *см* позади грудины до средней линии. Чувство эластического сопротивления указывает на соприкосновение иглы с аортой, после чего дальнейшее ее продвижение приостанавливают. Во время продвижения иглы (от кожи до стенки аорты) производят впрыскивание раствора новокаина, чтобы уменьшить опасность прокола плевры, легкого и внутренней грудной артерии.

Б. М. Хромов, одновременно с Ю. Я. Рабиновичем, разработал тоже на трупах такой же способ блокады аортально-сердечного сплетения и подробно описал его в 1954 г. Кроме пункции 1-го межреберья, проведение иглы в средостение можно также осуществить через 4-е межреберье.

Способ Богославского и Белика. В 1956 г. Р. В. Богославский и И. Э. Белик сообщили, что они производят блокаду сердечно-аортального сплетения, прокалывая мягкие ткани и грудину толстой иглой. Как только проколота грудина, дальнейшее продвижение иглы приостанавливают и в загрудинное пространство вводят раствор новокаина.

Таким образом, Р. В. Богославский и И. Э. Белик видоизменили способ Ю. Ю. Джанелидзе, заменив полуоткрытый доступ к средостению закрытым. По данным Р. В. Богославского и И. Э. Белика, при этом способе блокады осложнений не было. Единственным его недостатком является некоторая болезненность, возникающая в момент прокола грудины, несмотря на применение местной анестезии.

Новокаиновую блокаду сердечно-аортального сплетения они применили у 37 больных коронарной болезнью. Общее число блокад — 66. При клинической оценке результатов лечения в сроки от 2 до 14 месяцев из 27 больных у 17 исчезли боли, у 2 уменьшились, отмечено некоторое улучшение — у 2, боли возобновились — у 6.

Способ Казанского. Цель этого способа заключается в проведении анестезии средостения, включая и сердечно-аортальное сплетение. Для проведения иглы используют расстояние между задней поверхностью грудины и крупными сосудами и органами переднего средостения, равное 0,75—1,5 *см*. При инфильтрации этого пространства раствором новокаина происходит отодвигание плевральных заворотов и органов переднего средостения, что уменьшает вероятность их ранения в момент загрудинного проведения иглы.

Методика загрудинной новокаиновой блокады, предложенная В. И. Казанским, напоминает методику Лиана и состоит

в следующем. Положение больного — на спине, с подложенным под плечи валиком. Его голова откинута максимально назад, а подбородок занимает положение по средней линии. Кожу над вырезкой грудины обезболивают $^1/_2$% раствором новокаина, потом около 10 *мл* раствора вводят в ткани по направлению заднего края вырезки грудины, чтобы создать инфильтрат, несколько расширяющий позадигрудинное пространство. Затем через инфильтрат вводят длинную иглу, колющий конец которой, длиною в 3 *см*, изогнут под углом в 30°. Изогнутым концом иглы нащупывают рукоятку грудины и, огибая ее, осторожно продвигают иглу вглубь, пока не будет ощущаться эластическое сопротивление и пульсация аорты. Дальнейшее продвижение иглы приостанавливают и вводят 50 *мл* 0,5% раствора новокаина. На этом анестезия (блокада) заканчивается. Обращается внимание на строго срединное положение иглы во время ее продвижения и обязательное введение раствора новокаина для предотвращения прокола плевры.

По мнению В. И. Казанского удается войти кончиком иглы в полость перикарда. Для этого, прощупав пульсацию аорты, отклоняют верхнюю часть иглы кзади, чтобы конец ее оказался впереди аорты, затем продвигают иглу вглубь на $^1/_4$ *см* и прокалывают перикард.

Исследования на трупах, проведенные нашим сотрудником Р. В. Павловой, показали, что введение за грудину 50 *мл* окрашенной массы приводит к ее распространению в пределах аортального нервного сплетения. Увеличение количества вводимой жидкости расширяет зону инфильтрации, но никогда не захватывает задней части аортального сплетения. Надо полагать, что при введении раствора новокаина в загрудинное пространство легко блокировать переднюю часть аортального сплетения, но едва ли можно достигнуть анестезии всего средостения, как рассчитывает В. И. Казанский. Вместе с тем, загрудинная блокада по В. И. Казанскому по праву теперь нашла широкое клиническое применение, так как своей простотой и эффективностью она выгодно отличается от других способов.

Результаты применения загрудинной новокаиновой блокады при стенокардии. В факультетской хирургической клинике I Ленинградского медицинского института им. акад. И. П. Павлова 60 больных стенокардией лечили загрудинными новокаиновыми блокадами по способу, разработанному В. И. Казанским. Среди больных, подвергнутых лечению новокаиновыми блокадами, мужчин было 40, женщин — 20. Возрастной состав больных: от 40 до 50 лет — 20, от 51 до 60 лет — 32, свыше 60 лет — 8.

Стенокардия покоя диагностирована у 38 человек, стенокардия напряжения — у 22 человек.

У 32 больных на электрокардиограмме зарегистрирована коронарная недостаточность. У 28 больных клинически предпо-

лагалось преобладание спазма венечных артерий. 50 больных неоднократно находились на стационарном лечении. Медикаментозная терапия облегчения им не приносила. После проведенного курса загрудинных новокаиновых блокад (4—6) с интервалами в 1—2 дня у 36 больных наступило значительное улучшение состояния и исчезновение приступов стенокардии. Частичное улучшение, т. е. уменьшение интенсивности болей и частоты болевых приступов, отмечалось у 9 больных. Не было лечебного эффекта у 15 больных.

Непосредственный лечебный эффект после проведенного курса загрудинных новокаиновых блокад наблюдался у 70% больных.

У больных с выраженным клиническим эффектом отдаленные результаты прослежены от 2 до 6 месяцев. У 36% больных в течение 2—4 месяцев приступы стенокардии не возникали вовсе или были кратковременными и редкими. В сроки от 4 до 6 месяцев лечебный эффект сохранился только в 4% случаев.

Как видно из приведенных данных, загрудинные новокаиновые блокады оказывают кратковременное лечебное действие преимущественно у больных с начальными проявлениями коронарной болезни.

Показанием к блокаде является стенокардия, вызванная преимущественно спазмом венечных артерий. Коронарная болезнь на почве выраженного облитерирующего атеросклероза венечных сосудов не поддается лечению новокаиновыми преаортальными блокадами.

ОПЕРАЦИИ НА СИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ

Раньше других хирургических способов лечения коронарной болезни стали применять операции на симпатической нервной системе. В 1889 г. французский физиолог Франсуа Франк высказал мысль о возможности перерыва чувствительных нервных путей, идущих от сердца к головному мозгу, и тем самым обратил внимание на возможность снятия болей в области сердца. Практическая реализация этой идеи была осуществлена в 1916 г. румынским хирургом Jonaescu, который применил для лечения коронарной болезни шейную симпатэктомию. Позднее многие крупные хирурги отдали дань увлечения этому оперативному вмешательству.

Brüning (1923), С. П. Федоров (1925), В. С. Левит (1924), Leriche (1925) и другие положительно оценили симпатэктомию как способ лечения стенокардии. Однако их опыт исчислялся немногими клиническими наблюдениями.

На XIX съезде хирургов СССР (1927) Э. Р. Гессе представил сборную статистику о 135 больных коронарной болезнью,

которым была сделана симпатэктомия, причем самому Э. Р. Гессе принадлежало 8 клинических наблюдений.

В 1935 году Г. П. Ковтунович пополнил сборную статистику Э. Р. Гессе и установил, что с 1916 по 1934 г. в мировой литературе имелись сведения о 304 больных, которым были сделаны операции на симпатической нервной системе по поводу коронарной болезни. Результаты лечения оценивались следующим образом: приступы стенокардии прекратились у 124 больных (60,8%), наступило улучшение у 28 (13,7%), не было лечебного эффекта у 31 (15,2%), умерло 21 (10,3%).

Таким образом, операции на симпатической нервной системе, среди которых шейная симпатэктомия занимала первое место, давали значительный процент летальности (около 10%). Вместе с тем, приблизительно 60% больных после этих операций избавлялись от болевых приступов, что в то время составляло крупный успех хирургами. Однако увлечение операцией симпатэктомии было непродолжительным. Выяснилось, что после таких операций наступают дегенеративные изменения в миокарде. Вместе с тем, симпатэктомия в лучшем случае устраняет боль, заметно не улучшая кровоснабжения сердечной мышцы. Следовательно, по своей сущности симпатэктомия является паллиативной операцией, устраняющей только один наиболее тягостный симптом коронарной болезни — боль. Симптоматическое же устранение боли без улучшения питания миокарда может привести к перегрузке сердца, которая не воспринимается больным. Со временем снятие боли как «сигнала опасности» может закончиться катастрофой.

Так как шейная симпатэктомия не всегда давала лечебный эффект, были сделаны попытки расширить размеры разрушения нервной болепроводящей цепи, прибавив к симпатэктомии еще и пересечение соединяющих ветвей (rami communicantes).

Такие операции были выполнены рядом хирургов (С. П. Федоров, Э. Р. Гессе, Danielopolu и др.).

Считается, что сосредоточием нервных путей, по которым проводится болевое раздражение от сердца к головному мозгу, является звездчатый узел. Поэтому Лериш (1925) предложил производить для лечения коронарной болезни операцию стеллятэктомии (удаление звездчатого узла). По данным Лериша, применение этой операции у 27 больных дало хорошие результаты.

Lindgren, Olivecrona (1947) сочетали стеллятэктомию с удалением верхнегрудного симпатического узла. Применение этой операции у 71 больного, страдавшего коронарной болезнью, дало следующие результаты: приблизительно у половины больных приступы стенокардии исчезли или наступило значительное улучшение, у другой половины больных операция не принесла лечебного эффекта; 3 больных умерли во время операции.

Почти одновременно с внедрением в хирургическую практику симпатэктомии и стеллятэктомии как способов лечения коронарной болезни применили пересечение депрессорной ветви блуждающего нерва (n. depresson cordis). Об этой операции положительно отзывались Eppinger (1923), Wenckenbach (1934), Hofer (1934).

Однако она получила гораздо меньшее распространение, чем шейная симпатэктомия. Наблюдениями Э. Р. Гессы было установлено, что пересечение n. depressor cordis не снимает приступов стенокардии, возникших во время самой операции. Введение же раствора новокаина в пограничный симпатический ствол и пересечение его приостанавливало приступ стенокардии. Таким образом, судя по этим наблюдениям, операция депрессоротомии не может считаться достаточно обоснованной для снятия болей при коронарной болезни. Arnulf (1950), а потом Lian с соавторами (1951) для лечения коронарной болезни применяли с положительным результатом денервацию аорты (удаление аортального нервного сплетения). Однако этот вид лечения не получил широкого распространения.

Итак, усилия хирургов длительное время были направлены на разрушение различных звеньев нервных путей, проводящих болевое раздражение от сердца к головному мозгу. В этой области не было выработано какой-то одной общепризнанной операции. Различные исследователи стремились разорвать нервные связи в определенных звеньях симпатической или парасимпатической систем. Однако задача предотвращения болей путем операций, нарушающих целость отдельных участков нервного пути, по которым проходят болевые импульсы, оказалась трудно разрешимой. Проводящие пути, по которым распространяются болевые импульсы от сердца к головному мозгу, изучены еще не так подробно, чтобы можно было найти то звено, перерыв которого давал бы полное снятие боли. В конечном счете оперативное лечение стенокардии с помощью вмешательств на симпатической и парасимпатической нервной системе не оправдало ожидаемых надежд.

Шейная симпатэктомия, стеллятэктомия, пересечение r. communicantes, пересечение n. depressor cordis, а также произвольные комбинации этих вмешательств теперь редко применяются и занимают скромное место в хирургическом лечении коронарной болезни.

РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ МИОКАРДА

Операции реваскуляризации миокарда преследуют цель притока крови к сердечной мышцы из соседних органов и тканей после фиксации их к миокарду. Практически эта задача осуществляется двумя путями: 1) вскрытием перикарда

и подшиванием к поверхности сердца какого-либо органа или ткани — сальника, стенки желудка, кишечной петли, селезенки, легкого, жировой ткани средостения и 2) созданием слипчивого перикардита.

Подшивание к миокарду какого-то органа приводит к образованию не только соединительнотканной прослойки, но и к прорастанию кровеносных сосудов, которые создают сосудистые связи между фиксированным органом и миокардом. Искусственно вызванный слипчивый перикардит дает тоже сообщение сосудов перикарда с сосудами миокарда. Предполагается, что общность сосудистой сети в пределах соединяющей спайки обеспечивает приток крови к миокарду и вызывает улучшение его кровоснабжения. Другими словами, ожидается реваскуляризация миокарда за счет формования новых, добавочных сосудов.

Предложено много способов реваскуляризации миокарда.

Оментокардиопексия — подшивание к миокарду сальника. В 1933 г. английский хирург O'Shaughnessy поставил опыты на собаках с подшиванием сальника к поверхности сердца, для чего пользовался трансплевральным доступом. В 1936 г. O'Shaughnessy перенес эту операцию в клинику и к 1938 г. имел 20 оперированных больных, которым была произведена оментокардиопексия в различных модификациях.

В Советском Союзе ряд авторов (Б. П. Кириллов, 1939; Е. С. Шахбазян, 1940; Л. М. Капица, 1957, и др.) экспериментально изучали эту операцию. Например, Б. К. Кириллов в опытах на животных разработал внеплевральный способ оментокардиопексии. С этой целью через небольшой разрез у мечевидного отростка извлекали сальник, выкраивали лоскут на ножке и помещали его в подкожный туннель над ребрами. Затем внеплеврально обнажали перикард, вскрывали его и сальник подшивали к эпикарду. Смысл операции состоит в том, чтобы избежать открытого пневмоторакса.

Л. М. Капица вскрывала брюшную и грудную полости кошкам и собакам, рассекала перикард и фиксировала сальник на ножке несколькими швами к эпикарду и сердечной мышце. Затем в разные сроки производилось макроскопическое и микроскопическое исследование сердца и припаянного к нему сальника. В венечные сосуды умерщвленного животного вводили контрастную массу и производили рентгенографию сердца и соединенного с ним сальника. Эти исследования показали, что через два месяца после подшивания сальника к эпикарду и сердечной мышце развивается сосудистая сеть, по которой контрастная масса из венечных артерий поступает в сосуды сальника. Некоторым животным (2 собакам и 6 кошкам) через 4 месяца после оментокардиопексии производили перевязку левой венечной артерии. В такой постановке опытов значительная

часть животных (5 из 8) выжила, а на электрокардиограмме не было указаний на инфаркт миокарда.

Эти опыты демонстративны в смысле образования сосудистых связей между венечными артериями. Они также показывают защитную роль оментокардиопексии при непроходимости крупных венечных артериальных ветвей.

Вместе с тем, в работе Л. М. Капицы не указан уровень перевязки венечных артерий, что затрудняет оценку оментокардиопексии, как способа борьбы с ишемией миокарда.

Операция оментокардиопексии осуществляется в различных вариантах. O'Shaughnessy начинает операцию левосторонним межреберным разрезом и вскрывает левую плевральную полость. Затем рассекает диафрагму и вытягивает сальник в полость плевры. После этого вскрывается перикард и сальник подшивается к эпикарду. Следовательно, по ходу операции приходится вскрывать грудную и брюшную полости и полость сердечной сорочки.

В. И. Казанский (1950) избегает вскрытия плевральной полости, выполняя операцию следующим образом.

Разрезом от мечевидного отростка до пупка вскрывают брюшную полость, выкраивают широкий лоскут сальника с сохранением его наиболее крупных кровеносных сосудов. Брюшную полость закрывают наглухо, кроме верхнего угла раны, где временно оставляют выведенный сальник, длина которого должна быть такой, чтобы его можно было бы без натяжения дотянуть до уровня 2-го межреберья. После этого делают второй разрез по краю грудины от 3-го межреберья вниз, резецируют реберные хрящи до реберной дуги. Отслаивают заворот плевры кнаружи. Внеплеврально обнажают перикард и вскрывают его ближе к диафрагмальной поверхности. Загрудинно рассекают диафрагму с таким расчетом, чтобы отверстие в ней примыкало к ране перикарда. Сальник проводят через это отверстие. Переднюю поверхность сердца смазывают йодной настойкой и припудривают стерильным тальком. Затем пришивают сальник к краям раны перикарда, а внизу — к брюшине, предварительно смазав йодной настойкой его поверхность, покрывающую сердце. Зашивают раны брюшной и грудной стенок.

Первые операции по этой методике В. И. Казанский выполнял под местным обезболиванием (1950), поэтому применял вагосимпатическую блокаду, а эпикард смазывал 5% раствором кокаина. Без этих мероприятий появляются перебои в сердечной деятельности. В последующем В. И. Казанский стал пользоваться интратрахеальным наркозом, что предпочтительнее.

Результаты оментокардиопексии по способу В. И. Казанского сообщил Р. Г. Карагюлян (1959). Из 21 больного 5 умерли после операции. Из 16 выживших больных у 5 наступили

различные осложнения в послеоперационном периоде (острая сердечно-легочная недостаточность, подозрение на инфаркт миокарда, мерцательная аритмия); 11 больных благополучно перенесли операцию.

Послеоперационный период у больных, перенесших оментокардиопексию, Р. Г. Карагюлян разделяет на три периода: 1) в первые 3—4 дня после операции обычно исчезают приступы стенокардии, а электрокардиограмма ухудшается; 2) в первые 2 месяца после операции появляются умеренные боли, электрокардиограмма все еще не возвращается к исходному состоянию; 3) через 6—8 месяцев после операции обычно наступает улучшение в состоянии больных и изменяется в лучшую сторону электрокардиограмма.

Таким образом, послеоперационное течение оментокардиопексии характеризуется постепенным улучшением состояния больных и медленным исчезновением хронической венечной недостаточности.

По мнению Р. Г. Карагюляна, противопоказанием к оментокардиопексии является свежий инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, перенесенные множественные (более двух) инфаркты миокарда, гипертоническая болезнь III—IV стадии, аритмии, ожирение и другие сопутствующие заболевания. Возраст больных должен быть не старше 60 лет.

Мы полагаем, что оментокардиопексия в редких случаях приемлемая операция. У большинства же пожилых больных с тяжелой формой стенокардии она не выполнима. Применять оментокардиопексию у более легких больных, по нашему мнению, нет смысла, так как имеются более простые способы лечения коронарной болезни, которые по своей эффективности ничуть не уступают этой операции и, может быть, даже превосходят ее.

Опыт хирургов, занимавшихся практическим освоением оментокардиопексии, невелик. Например, Mason (1951) за 14 лет произвел операцию оментокардиопексии 30 больным, из них 7 умерли в первые же дни после операции, а из выживших только у 10 восстановилась трудоспособность. По данным Р. Г. Карагюляна (1959), в клинике, руководимой В. И. Казанским, за 10 лет оментокардиопексия выполнена у 21 больного. А. М. Дыхно приводит краткие данные о 15 оперированных больных, Т. Г. Гордезиани — о 18. На симпозиуме по хирургическому лечению коронарной болезни, состоявшемуся в Институте сердечно-сосудистой хирургии в Москве в 1962 г., Б. П. Кириллов упомянул о 8 оперированных им больных.

Из этих данных видно, что оментокардиопексия не получила широкого распространения. Эта операция, как способ лечения коронарной болезни, известна более 20 лет и за столь продолжительный срок не появилось крупных статистик. По-видимому,

даже сторонники этого способа лечения редко им пользуются.

Миокардиопексия — подшивание к поверхности сердца мышц грудной стенки. В 1935 г. Beck предложил подшивать к эпикарду большую грудную мышцу. К 1937 г. он располагал 37 случаями кардиомиопексии. Из этих 37 больных 23 перенесли операцию, а 14 погибли. Из 23 выживших больных у 14 получен хороший результат лечения.

Как известно, в последующем Beck стал применять другие способы лечения коронарной болезни, главным образом перикардиокардиопексию, и свое более раннее предложение (миокардиопексию) уже не использовал.

Е. П. Глинская (1955) у кошек выкраивала лоскут из межреберных мышц, в состав которого входили межреберные сосуды, и подшивала его к эпикарду и миокарду. К концу второй недели между лоскутом и эпикардом развивалась прослойка незрелой соединительной ткани, а к концу третьей недели лоскут интимно срастался с поверхностью сердца. По мнению Е. П. Глинской, находящаяся в составе мышечного лоскута межреберная артерия принимает участие в образовании капилляров, которые пронизывают соединительно-тканную прослойку между лоскутом и эпикардом и переходят на миокард. Этот вид окольного кровоснабжения миокарда не может, конечно, заменить венечного кровообращения. Кровеносные сосуды, прорастающие из пересаженной мышцы в миокард, способны лишь в слабой степени компенсировать выключение правой венечной артерии и совершенно недостаточны при выключении левой.

Обстоятельными опытами П. И. Тофило (1955) также доказаны сосудистые связи между пересаженным мышечным лоскутом и миокардом. Той же цели можно достигнуть подшиванием к поверхности сердца стебля из подкожной клетчатки.

Таким образом, мышца, как и всякая другая ткань, подшитая к миокарду, может стать источником его окольного кровоснабжения, если имеется зона ишемии в стенке сердца. Размеры компенсации кровообращения, достигаемые кардиомиопексией, трудно предвидеть. По-видимому, это — слабый источник коллатерального кровоснабжения плохо питающегося миокарда.

Клинический опыт кардиомиопексии ничтожно мал. Ф. Г. Углов с сотрудниками (1959) сообщил о применении этой операции у единичных больных без указания отдаленных результатов. Новых публикаций о кардиомиопексии Ф. Г. Углов не сделал, поэтому судьба оперированных им больных неизвестна.

Подшивание большой грудной мышцы к эпикарду и миокарду сопряжено с утратой реберных хрящей и отчасти ребер, что может создать флотацию грудной стенки, а это небезразлично для дыхания и сердечной деятельности. Со временем

мышечная ткань лоскута, как не функционирующая, подвергнется атрофии и соединительнотканному замещению, поэтому ее значение как питающего моста будет прогрессивно падать. Вопрос о целесообразности кардиомиопексии при коронарной болезни можно решить после накопления клинического опыта.

Кардиопневмопексия — подшивание легкого к эпикарду и миокарду.

Lezius (1938, 1951) экспериментально изучал вопрос о кардиопневмопексии. Сначала эпикард и поверхность легкого смазывали 25% раствором трипофлавина, а затем сближали редкими швами. По данным Lezius, а также Carter, Gall, Wadswordth (1949), эта операция оказывает защитное действие при перевязке ветвей венечных артерий.

Имеются указания об удовлетворительных результатах лечения коронарной болезни способом кардиопневмопексии (Ruggieri, Knepping с сотр.). Однако клинический опыт еще недостаточен, чтобы судить о ценности этой операции, а механизм ее действия неясен. Действительно, артериальное давление в сосудах легкого много ниже, чем в венечных артериях, поэтому при отсутствии ишемии миокарда движение крови по коллатералям будет происходить от сердца к легкому. Только при крайних степенях ишемии миокарда (инфаркт) можно предположить, что артериальное давление в области обескровливания сердечной мышцы станет меньше давления в сосудах легкого. Лишь при этом редком условии кровоток по коллатералям установится от легкого к сердцу и кардиопневмопексия может стать средством обогащения коллатерального кровоснабжения миокарда.

Подшивание к эпикарду медиастинального жира. В 1953 г. С. Ю. Минкин сообщил об одном больном, которому он вскрыл полость миокарда и подшил к эпикарду медиастинальный жир. При наблюдении за больным в течение 3½ лет выяснено, что у него иногда появляются тупые боли в области сердца, исчезающие после лекарственного лечения. Сильные приступы стенокардии имели место только дважды. Больной приступил к работе. Данные электрокардиографии установили стойкое исчезновение признаков венечной недостаточности.

Кроме этого единственного наблюдения, С. Ю. Минкин не опубликовал других материалов о лечении коронарной болезни. Не было сообщений на эту тему и других авторов. Вследствие этого вопрос о целесообразности применения указанной операции остается открытым.

Еюнокардиопексия — подшивание к эпикарду и миокарду тонкой кишки. В 1950 г. Forrester подшивал у животных к поверхности сердца петлю тонкой кишки с целью улучшения питания миокарда. Изучение сосудов трансплантата через 2 ме-

сяца после пересадки показало их проходимость, причем у 18 животных из 30 имелось сообщение между мелкими сосудами трансплантата и миокардом. Пересадку тонкой кишки для улучшения кровоснабжения миокарда также применили в эксперименте Key, Kergin, Mortineau, Leckey (1954).

В опытах на собаках Hannon и Baronofsky (1956) доказали, что создание соединительнотканных сращений между тонкой кишкой и миокардом предохраняет животных от смерти при острой непроходимости венечных артерий. Техника опытов состояла в следующем. Пересекали начальный отдел тонкой кишки, отводящий ее конец зашивали, а приводящий соединяли соустьем с нижележащей кишечной петлей. Зашитый отрезок кишки проводили в грудную полость через небольшое отверстие в диафрагме, вскрывали перикард, удаляли на некотором протяжении эпикард и серозную оболочку кишки, после чего кишку фиксировали к миокарду.

Через несколько месяцев животным перевязывали правую венечную артерию или одну из основных ветвей левой венечной артерии. Оказалось, что при перевязке передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии гибель животных после кардиоеюнопексии снизилась с 70 до 21%, при перевязке огибающей ветви — с 63 до 21%, а при перевязке правой венечной артерии — с 55 до 12%.

Таким образом, под влиянием операции наступило снижение смертности животных от перевязки венечных артерий. Сравнение различных способов показало, что в смысле защиты миокарда от острой ишемии еюнокардиопексия дала лучшие результаты, чем другие типы реваскуляризации (распыление талька в полости сердечной сорочки, оментокардиопексия, пневмокардиопексия, перевязка венечного синуса).

В последнее время экспериментальные исследования о значении еюнокардиопексии провел Л. С. Журавский (1963).

Собакам под наркозом производили левостороннюю торакотомию в 5-м или 6-м межреберьях. Рассекали диафрагму и извлекали из брюшной полости петлю тонкой кишки. Накладывали энтероанастомоз. Вскрывали перикард. Затем производили скарификацию эпикарда и брюшины на кишке. После этого кишку подшивали четырьмя узловатыми швами к эпикарду. Кишку фиксировали в окне диафрагмы с таким расчетом, чтобы энтероанастомоз остался в брюшной полости.

Из 36 собак, оперированных по этой методике, выжила 31. Гистологическое изучение препаратов от животных, умерщвленных в сроки от 2 недель до 8 месяцев после операции, показало развитие кровеносных сосудов в соединительной спайке между поверхностью сердца и кишки.

Изучение направления кровотока во вновь образованных сосудах Л. С. Журавский производил следующим образом.

1. В 6 опытах собакам, которым была подшита к эпикарду кишка, перевязывали переднюю межжелудочковую ветвь левой венечной артерии, отступя $\frac{1}{2}$—1 *см* от ее устья. Затем пунктировали нисходящую часть аорты, вводили 10 *мл* 1% желатины, смешанной с черной тушью. Тотчас же наступало прокрашивание кишечных петель, желудка, печени и селезенки. Через 4—6 *сек* краска обнаруживалась в сосудах кишечной петли, подшитой к сердцу, и в сосудистой сети под эпикардом. При гистологическом исследовании глыбки туши были видны в сосудах сердца и подшитой к нему кишки.

2. Чтобы исключить поступление краски через общий кровоток и увереннее доказать ее проникновение через вновь созданные сосуды соединительнотканной спайки, связывающей поверхности сердца и кишки, опыты были дополнены пересечением нижней полой вены и собиранием из нее крови в сосуд. Кровопотеря тут же возмещалась введением равного объема крови в отводящий конец нижней полой вены.

При такой постановке опытов (числом 14) тоже наступало прокрашивание пришитой к поверхности сердца кишки и поступление туши в сосуды под эпикардом.

3. Введение краски в артерию кишечной петли, подшитой к поверхности сердца, также вызывало поступление краски в сосудистую сеть миокарда.

Эти опыты Л. С. Журавского с несомненностью показывают образование сосудистых связей между субэпикардиальной сосудистой сетью сердца и подшитой к нему кишкой. В условиях ишемии миокарда направление кровотока происходит в сторону сердца, чем доказывается компенсаторная роль вновь созданных экстракардиальных анастомозов, которые принимают участие в кровоснабжении зон ишемии миокарда.

Мы считаем необходимым сослаться на эти опыты, чтобы подчеркнуть направление кровотока по межорганным анастомозам в сторону ишемического участка, возникающего в миокарде при инфаркте и хронической коронарной недостаточности. В участках же нормального кровоснабжения миокарда соединительнотканные сращения поверхности сердца с другими органами могут привести к кровотоку не в сторону миокарда, а от него в сторону пришитого соседнего органа. По нашему мнению, это обстоятельство обязывает производить подшивание к сердцу соседних тканей с учетом расположения ишемических зон миокарда, которые только и следует облекать соединительнотканными сращениями в надежде получить через них дополнительный источник экстракардиального кровоснабжения. Всякие же подшивания тканей в зонах нормального кровоснабжения миокарда по меньшей мере бесполезны

П. И. Андросов (1953) сообщил о следующих опытах на животных. Мобилизовали серозно-мышечный лоскут из стенки

желудка на сосудистой ножке, рассекали диафрагму и перикард, а эпикард повреждали металлической щеткой. Затем желудочный лоскут фиксировали к миокарду. В других опытах достигали сращений между поверхностью сердца и петлей тонкой кишки.

Еюнокардиопексия и гастрокардиопексия не вышли пока из стадии экспериментальной проверки[1]. Результатов их клинического применения пока нет.

Перикардиокардиопексия. В основе этой операции лежит искусственное создание слипчивого перикардита. Мысль о том, что слипчивый перикардит может улучшить кровоснабжение миокарда возникла после того, как в 1903 г. Thorrel в одном случае обнаружил на вскрытии распространенный слипчивый перикардит и непроходимость обеих венечных артерий. Оказалось, что этот больной не страдал стенокардией. Отсюда был сделан вывод, что питание миокарда поддерживалось притоком крови по сосудам внутриперикардиальных сращений и что окольное кровоснабжение сердечной мышцы полностью заменило приток крови по венечным артериям. Позднее многие исследователи (Beck, Thompson, Mazel, и др.) пришли к выводу, что образование сращений между перикардом и миокардом приводит к улучшению питания последнего (реваскуляризации) вследствие поступления крови по сосудам внутриперикардных спаек. Таким образом, в принципе операция создания слипчивого перикардита не отличается от любого другого вида спайки тканей с сердцем (оментокардиопексия, миокардиопексия, еюнокардиопексия и т. д.). Оба типа операций предусматривают создание окольного кровоснабжения миокарда посредством асептического воспаления и развития слипчивого процесса. Разница состоит лишь в выборе источника коллатерального питания сердца. При любой операции кардиопексии таким источником пытаются сделать подшиваемые органы и ткани, при создании же слипчивого перикардита — самую сердечную сорочку.

Перикардиокардиопексия, т. е. образование слипчивого перикардита, осуществляется применением различных раздражителей, наносимых на перикард,— химических веществ, внесения порошкообразных веществ, осуществления механического воздействия. Предложен ряд способов перикардиокардиопексии, которые отличаются друг от друга особенностями обработки перикарда.

Операция Бек-I. Интратрахеальный наркоз. Разрез слева по 6-му межреберью. Пересекают хрящ VII ребра. Вскрывают полость плевры. Перикард рассекают в трех местах: один

---

[1] Единственное сообщение о применении еюнокардиопексии сделал Барановский в 1955 г.— см. прения по докладу Вайнберга.

разрез проводится впереди диафрагмального нерва, второй — сзади от него, третий перпендикулярно в сторону венечной пазухи. Специальным рашпилем наносят ссадины на эпикарде и внутренней поверхности перикарда (скарификация) до получения небольшого кровотечения. Суживают венечный синус. С этой целью вокруг синуса проводят лигатуру и завязывают ее над кончиком зонда толщиною в 3 *мм*. Поверхность сердца посыпают порошком асбеста (0,2—0,3 *г*). В полость перикарда перемещают некоторое количество жировой клетчатки средостения. Накладывают редкие швы на перикард. Швы на рану грудной клетки. В полость плевры вводят дренаж на 48 *ч*.

Операция Томпсона. Делают небольшой разрез слева над V ребром. Рассекают мягкие ткани, включая межреберные мышцы. Внутреннюю грудную артерию оттесняют ближе к грудине. Пересекают или резецируют хрящ V ребра, не повреждая плевры. Плевральный заворот отодвигают кнаружи. Вскрывают перикард. Рашпилем производят скарификацию эпикарда и внутренней поверхности перикарда. В полости перикарда распыляют стерильный тальк (0,3 *г*). Перикард зашивают редкими швами. Рану грудной стенки закрывают наглухо.

Как видно, при выполнении операций Бека и Томпсона предусматривается скарификация эпикарда и внутренней поверхности перикарда и внесение в полость сердечной сорочки множества мельчайших инородных тел — частиц талька или асбеста. Вместе с тем принципиальная разница между этими операциями все-таки имеется. Бек суживает просвет венечной пазухи, чтобы уменьшить отток венозной крови от миокарда и, как он полагает, достигнуть более равномерного кровенаполнения всех участков сердечной мышцы.

Результаты операции Бека зависят от подбора больных и накопления опыта. У Бека, оперировавшего свыше 300 больных, процент летальности равен 6,6. В последней серии наблюдений, включающих 77 больных, смертельных исходов не было. Успех оперативного лечения оценивается по субъективным ощущениям больного (исчезновение болей) и по состоянию трудоспособности. Данные объективного исследования, в частности электрокардиографии, не приводятся в качестве доказательства послеоперационных изменений, что едва ли можно признать правильным. Ближайшие результаты операции следующие. Боли исчезли у 45% больных, боли уменьшились и стали незначительными тоже у 45% больных. Трудоспособность восстановилась полностью в 35% случаев и осталась ограниченной в 55%.

Противопоказанием к операции Бек считает: инфаркт миокарда, перенесенный дважды и более, декомпенсацию сердечной деятельности, значительное увеличение размеров сердца на почве миодегенерации, сопутствующие тяжелые заболевания.

Больные старше 60 лет не подлежат оперативному лечению. Эти ограничения показывают, что для наиболее тяжелых больных такое лечение недоступно. Операции применялись, несомненно, у относительно легких больных, а у таких больных и показания к оперативному лечению бывают относительными, причем надобность в операции тем меньше, чем легче протекает заболевание.

Результаты применения операции Томпсона впервые были сообщены в 1942 г. Речь шла о 38 больных, оперированных по поводу коронарной болезни. Благоприятный результат был получен в 70% случаев, летальные исходы наступили в 15,8%. К 1955 г. Томпсон имел опыт оперативного лечения 134 больных стенокардией с 12% летальности.

Позднее Mazel (1957) сообщил о 75 больных, оперированных по способу Томпсона — Бека.

Для операции отбирали больных коронарной болезнью главным образом в возрасте от 20 до 40 лет, если консервативное лечение в течение года было безрезультатным, а также больных с одним или более инфарктами без чрезмерно большого повреждения миокарда, но с ангинозными припадками, одышкой.

Противопоказанием к операции считали сердечную недостаточность, инфаркт миокарда давностью менее 4 месяцев, заболевания печени и почек. Возрастной предел 70 лет. Гипертоническая болезнь не является противопоказанием к операции. Из 75 оперированных больных трое умерли в ближайшие часы и дни после операции. Детальных сведений об отдаленных результатах в работах Mazel не приводится. Известно лишь, что после операции не было инфаркта миокарда у больных со сроком наблюдения до 5 лет.

За последнее время, в связи с публикацией работ об эндартерэктомии, Mazel и Bolton (1961) выступили в защиту перикардиокардиопексии, которая, по их мнению, имеет свои преимущества и связана с малым послеоперационным риском.

По данным этих авторов, при перикардиокардиопексии операционная летальность составляет 3%. После операции субъективно все больные отмечали улучшение, хотя медикаментозное лечение в течение некоторого срока являлось обязательным. Больные, оперированные 5—8 лет тому назад, в подавляющем большинстве (92%) оставались живы.

Вместе с тем Mazel a. Bolton признают, что результаты перикардиокардиопексии трудно поддаются объективной оценке. В связи с этим имеет важное значение киноартериография, показавшая усиление коллатерального кровообращения в зоне ишемии миокарда через длительный срок (до 2 лет) после перикардиокардиопексии.

Некоторые данные в пользу операции Бек-I привел Wising (1963). Обследованию было подвергнуто 50 больных, которым

Björk и Hallen, сделали операцию Бек-I. Срок наблюдения за больными от 6 месяцев до 4 лет после оперативного вмешательства. Непосредственной послеоперационной летальности не было, в последующем умерло 6 больных. Из 44 больных, прослеженных в отдаленные сроки после операции (от $1/2$ года до 4 лет), избавились от стенокардии только 12, получено значительное улучшение у 20 больных, 5 — умерли, остальные больные имели незначительное улучшение или вовсе не получили облегчения. Больные, не избавившиеся от стенокардии, стали реже применять нитроглицерин. У 23 больных из общего числа обследованных длительно улучшалась трудоспособность. Автор этого исследования полагает, что операция Бек-I дает благоприятные результаты, но все-таки идеальной операцией является тромбэндартерэктомия, которая была сделана одному больному в сочетании с операцией Бек-I.

По мнению Wising такое сочетание оперативных вмешательств должно применяться во всех случаях.

В 1957 г. Thompson сочетал свою операцию с перевязкой внутренних грудных артерий, выполнив это вмешательство у 11 больных. В Советском Союзе этот способ лечения коронарной болезни ввел А. Н. Бакулев. В диссертации его сотрудницы Х. Н. Муратовой (1963) приводятся сведения о 20 больных, оперированных этим способом. Из 20 больных у 15 получен положительный ближайший результат, один больной умер на 14-й день после операции и у 4 не отмечено лечебного эффекта. Отдаленные результаты со сроком наблюдения за больными до 2 лет мало отличались от ближайших.

В разное время с целью вызывания слипчивого перикардита, рассчитанного на лечение коронарной болезни, предлагались различные химические средства. Например, А. М. Аминев (1940) в опытах на животных смазывал внутреннюю поверхность перикарда и эпикард 5% йодной настойкой; Carpinson, Iliescu и Zier (1957) припудривали полость перикарда порошком ауреомицина, другие авторы применяли 50% раствор ляписа, карболовую кислоту, трипофлавин и др.

По своему назначению эти вещества принципиально не отличаются от других раздражителей; несовпадение может быть лишь в силе их воздействия на живую клетку и в связи с этим в обширности и глубине слипчивого перикардита. Томпсон утверждает, что асбест и крупнозернистый тальк вызывают образование хронических гранулем и не дают в конечном итоге сдавливающего перикардита. Это утверждение нуждается в проверке. Во всяком случае оно не подтверждается нашим экспериментальным опытом.

Б. В. Огнев (1952) вызывает слипчивый перикардит нанесением множественных небольших отверстий в перикарде. Доступ к перикарду внеплевральный (завороты плевры тупо отодвига-

ются). После обнажения передней поверхности перикарда в полость его вводится 20—30 *мл* 0,5 раствора новокаина. На перикарде наносится 10—15 насечек во всю его толщину. Размер каждого из этих отверстий 1—1,5 *см*. Операция заканчивается зашиванием раны грудной стенки наглухо.

Такую операцию Б. В. Огнев выполнил двум больным с хорошим ближайшим результатом. У одного больного при наблюдении в течение 3 лет 8 месяцев после операции не было болей. Других публикаций об этой операции нам неизвестно.

Экспериментальные исследования, проведенные в нашей клинике А. И. Древиной, выяснили некоторые морфологические и функциональные особенности слипчивого перикардита в условиях нормального и нарушенного венечного кровообращения. Опыты ставились на собаках следующим образом. В первой серии (10 опытов) делали торакотомию слева в 5-м межреберье. Рассекали перикард на протяжении 3—4 *см*. В полости перикарда распыляли стерилизованный тальк и зашивали рану. Скарификации эпикарда и внутренней поверхности перикарда не делали.

Затем через разные сроки после операции (от 15 дней до 12 месяцев) животным, вполне оправившимся от первого вмешательства, производили вторую операцию, во время которой перевязывали переднюю межжелудочковую ветвь левой венечной артерии, отступя 3—4 *мм* от ее начала.

Вторая серия опытов (7 собак) ставилась так же, как и первая, с тем лишь различием, что вместо талька вводили в полость перикарда антибиотики в порошкообразном состоянии (1 000 000 ЕД пенициллина и 1,0 стрептомицина).

Трем контрольным собакам делали только рассечение перикарда.

Изучение электрокардиограмм показало, что при введении талька в полость перикарда обычно в первые 10 дней имелось смещение интервала ST в стандартных и грудных отведениях конкордантно вверх. В последующем происходило снижение интервала ST до изолинии и уменьшение зубцов T. В некоторых опытах зубец T становился отрицательным, особенно в грудных отведениях (v_4). Иногда зубец T стойко оставался отрицательным до 3—4 и даже до 6-го месяца после операции, что несомненно является следствием поражения субэпителиальных слоев миокарда (рис. 36).

При введении в полость перикарда антибиотиков изменения электрокардиограммы были незначительными; никогда не отмечалось глубоких ее сдвигов, наблюдаемых после внесения в полость сердечной сорочки талька.

Эти данные дают право заключить, что тальк повреждает не только здоровый эпикард, но и прилежащие к нему слои миокарда.

При вскрытии собак, которым в полость перикарда вносили тальк, во всех опытах обнаружен распространенный перикардит. Перикард был утолщен, между перикардом и эпикардом имелись плотные рубцовые сращения. При гистологическом исследовании в рубцовой ткани найдены частицы талька и гранулемы вокруг них, встречавшиеся даже через 6—8 месяцев после операции (рис. 37).

При внесении в полость перикарда антибиотиков (вторая серия опытов) развивались сращения между перикардом и эпи-

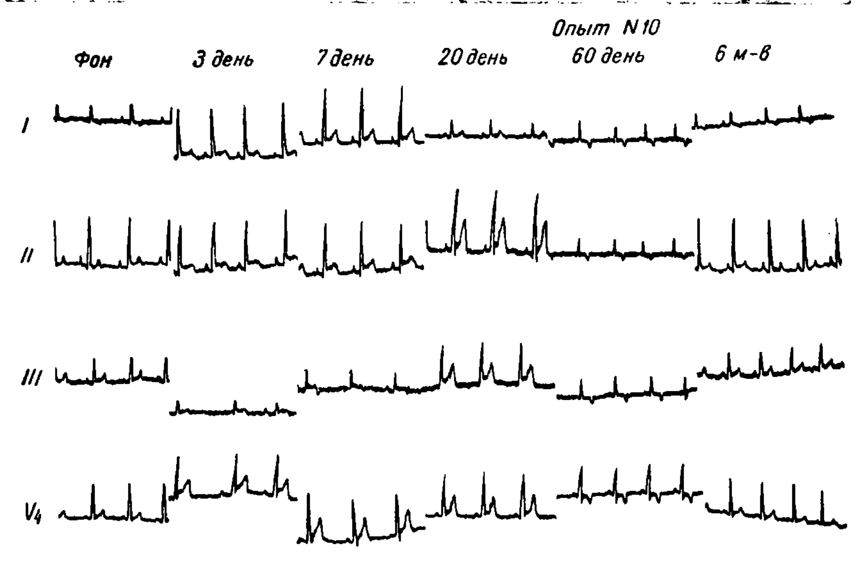


Рис. 36. Изменение электрокардиограммы при слипчивом перикардите.

кардом на ограниченном участке, примыкавшем к операционной ране. Верхушка и правая половина сердца были свободны от сращений. Во внутриперикардиальных спайках обнаружены сосуды типы капилляров. По-видимому, антибиотики, внесенные в полость перикарда, быстро рассасывались и их раздражающее действие на эндотелий было непродолжительным, поэтому внутриперикардиальные сращения сформировались нежными и мало распространенными.

В контрольной группе животных сращений в полости сердечной сумки было еще меньше и они примыкали к послеоперационной ране.

Таким образом, слипчивый воспалительный процесс изменялся в зависимости от качества раздражителя: при распылении в полости перикарда талька развивались грубые распространенные сращения, при внесении антибиотиков — нежные ограничен-

ные спайки. Обнаружение мелких кровеносных сосудов в этих сращениях заставляет полагать, что между перикардом и эпикардом устанавливаются сосудистые связи. Однако, как показали опыты, через 2—4 месяца после операции часть кровеносных сосудов в рубцовой ткани запустевает и функциональное их значение, по-видимому, снижается.

После перевязки передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии, выполненной на фоне слипчивого перикардита (опыты 1-й серии), развивался крупноочаговый инфаркт миокарда, что подтверждено электрокардиографией (рис. 38).

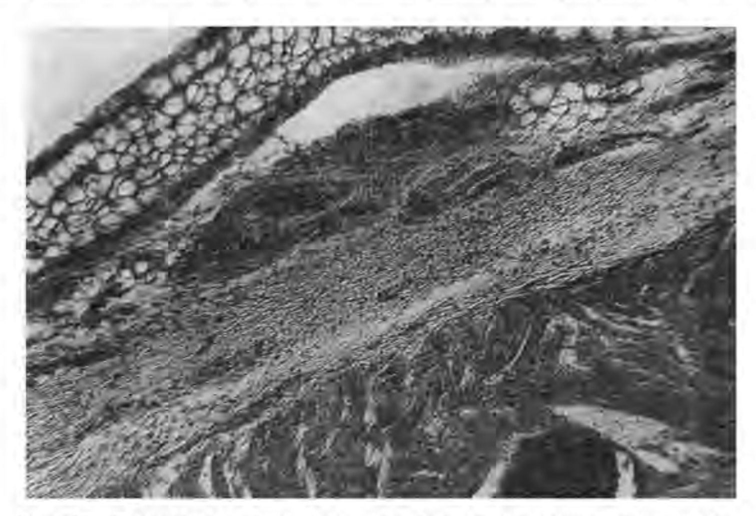


Рис. 37. Гранулема после внесения талька в полость перикарда.

Вместе с тем животные переносили эти острые расстройства венечного кровообращения. Они не гибли сразу после перевязки венечной артерии, как это обычно бывает в опытах без предварительно вызванного слипчивого перикардита.

Собаки, перенесшие перевязку передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии, но имевшие признаки крупноочагового инфаркта миокарда, были умерщвлены через месяц. На вскрытии у них подтвержден перенесенный инфаркт миокарда, на что указывал плотный, обширный рубец в области передней стенки левого желудочка. Перикард был резко утолщен и плотно припаян к стенке сердца, особенно в зоне бывшего инфаркта миокарда.

В рубцовых сращениях обнаружено большое количество сосудов различного калибра, среди которых встречались и артерии замыкающего типа. В отдалении от рубца, в стенке левого желудочка тоже найдены замыкающие артерии (рис. 39).

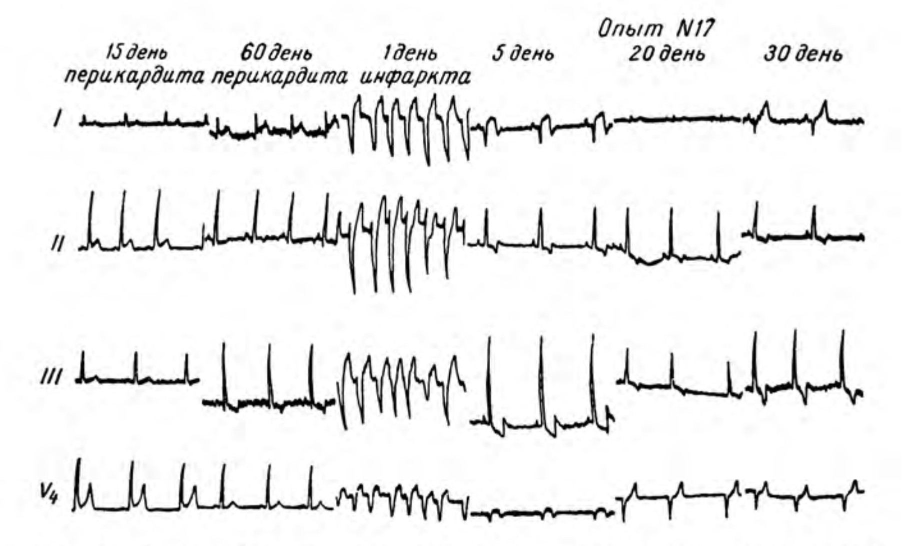


Рис. 38. Динамика электрокардиограммы при инфаркте миокарда на фоне слипчивого перикардита.

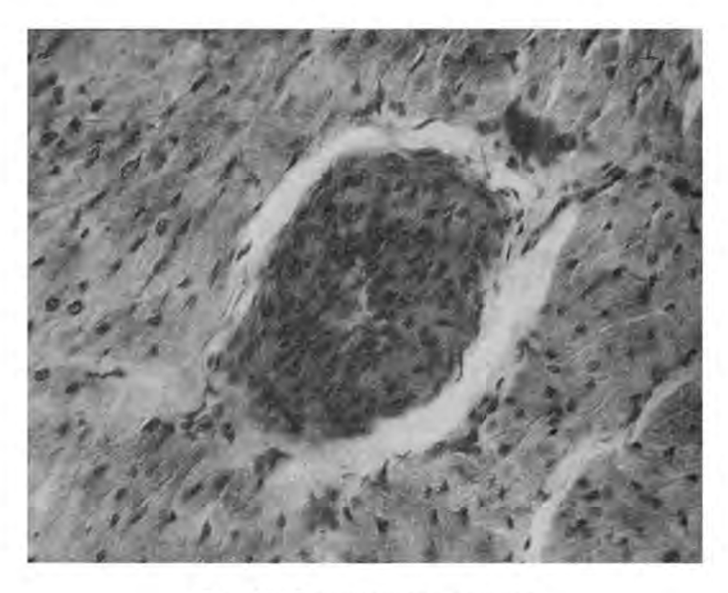


Рис. 39. Замыкающая артерия.

Опыты А. И. Древиной позволяют сделать три важных вывода: 1) внесение в полость перикарда талька вызывает образование гранулем и обширных грубых внутриперикардиальных сращений; 2) тальк, обладая раздражающим действием, приводит к функциональным изменениям слоя миокарда, прилегающего к эпикарду; 3) распространенный слипчивый перикардит повышает выживаемость животных при острой непроходимости крупных ветвей венечных артерий, но не предотвращает инфаркта миокарда.

В зарубежных странах, особенно в Соединенных Штатах Америки, перикардиокардиопексия получила сравнительно большое распространение.

По нашему мнению, недостатком этих операций является их травматичность (особенно операции Бека) и возможность развития сдавливающего перикардита, который может появиться под влиянием скарификации эпикарда и внесения в полость сердечной сорочки грубых раздражающих веществ (асбест, тальк). Судя по нашему экспериментальному и небольшому клиническому опыту, более нежные сращения в сердечной сорочке вызывают порошкообразные антибиотики, которым мы отдаем предпочтение.

В последнее время Vineberg, Deliyannis и Pablo (1960) предложили фиксировать к эпикарду и миокарду ивалоновую губку с целью создания слипчивого перикардита и выполнили в этом плане экспериментальные исследования. Pablo и Vineberg (1962) в опытах на собаках производили сужение венечного синуса и через 25 дней иссекали частично перикард и фиксировали здесь ивалоновую губку. Наконец, в дискуссии о хирургическом лечении коронарной болезни, Вайнберг (1961) сообщил о больном, которому была сделана пересадка внутренней грудной артерии в миокард и позднее подшита ивалоновая губка.

В 1964 г. Pablo, O'Heile и Voci опубликовали данные о 14 больных, которым производилось иссечение серозного и фиброзного слоев перикарда, удаление эпикарда в области левого и отчасти правого желудочков сердца и фиксация ивалоновой губки к обнаженному миокарду. По мнеию Pablo, происходит прорастание сосудов из остатков перикарда через поры губки в миокард.

Из 14 больных 13 перенесли операцию. У 11 больных приступы стенокардии исчезли в ближайшем послеоперационном периоде; через некоторое время 4 из этих больных вновь были помещены в клинику. 7 больных из 13 выживших приступили к работе.

Авторы оптимистически оценивают операцию. Однако клинический опыт так мал, что делать окончательное заключение об этом довольно травматическом вмешательстве еще рано.

ПЕРЕСАДКА ВНУТРЕННЕЙ ГРУДНОЙ АРТЕРИИ В МИОКАРД

В 1946 г. канадский хирург Vineberg предложил, а в 1950 г. осуществил пересадку в толщу миокарда внутренней грудной артерии. С этой целью артерию мобилизуют, пересекают на уровне 6-го межреберья, оставляя на ее свободном конце про-

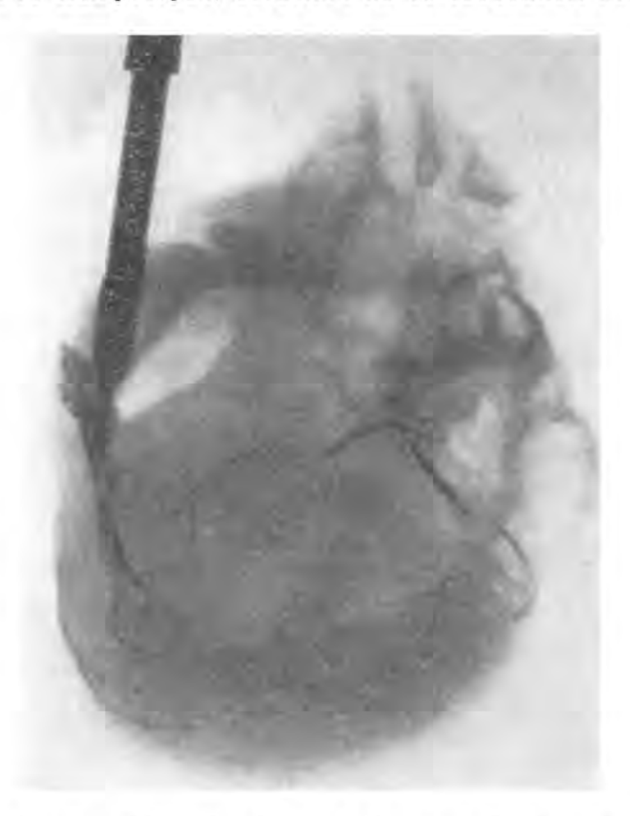


Рис. 40. Образование сосудов вокруг пересаженной в миокард внутренней грудной артерии (рентгенограмма через 10 недель после опыта).

ходимой межреберную ветвь. Затем делают в миокарде туннель и в нем закрепляют конец внутренней грудной артерии с неперевязанной межреберной ветвью.

Экспериментальные исследования Vineberg (1955) показали, что в 70% случаев около трансплантата образуется сеть мелких сосудов. Согласно экспериментальным данным Bailey и Likoff в 60% случаев создаются анастомозы между пересаженной внутренней грудной артерией и венечными сосудами. По Glenn

с сотрудниками, мелкие сосуды, образующиеся возле пересаженной внутренней грудной артерии, исходят из грануляционной ткани, а затем постепенно запустевают по мере превращения грануляций в рубец.

В опытах на кошках Л. М. Капица (1960) пересаживала внутреннюю грудную артерию вместе с межреберными мышцами и установила связи между пересаженной артерией и венечными сосудами.

Кроме положительных опытов, указывающих на проходимость пересаженной внутренней грудной артерии, имеются экспериментальные исследования, которые показали, что пересаженный сегмент внутренней грудной артерии подвергается тромбозу и рубцовому замещению (Maniglia с соавт., 1956). По мнению других исследователей, около имплантированной внутренней грудной артерии образуются настолько слабые сосудистые связи, что им нельзя придавать значения, как источнику улучшения питания миокарда (Bakst, 1955; Sabiston, 1957, и др.).

Чтобы составить свое мнение об операции Vineberg, было проведено специальное исследование на собаках. Сотрудники клиники К. К. Токаревич и А. А. Царегородцев под руководством В. И. Колесова поставили следующие опыты.

Делали торакотомию слева. Выделяли левую внутреннюю грудную артерию, оставив неповрежденной адвентицию и перевязав 5-ю, 4-ю, а иногда и 3-ю межреберные ветви.

Конец мобилизованной внутренней грудной артерии вместе с небольшим отрезком 6-й межреберной ветви вводили в мышечный тоннель миокарда и здесь закрепляли.

16 собак хорошо перенесли операцию. Животных умерщвляли в сроки от 2 до 19 недель, чтобы изучить проходимость внутренней грудной артерии и установить появление коллатералей. С этой целью на секции извлекали сердце вместе с пересаженной в миокард внутренней грудной артерией. Последнюю заполняли 50% раствором колларгола и делали рентгеновские снимки. Оказалось, что проходимость внутренней грудной артерии была сохранена, и возле нее в миокарде появлялась сеть мелких сосудов, связанная с венечными артериями (рис. 40, 41).

Колларгол, введенный в отрезок внутренней грудной артерии, был найден в венечных артериях, в аорте и в полостях сердца, что указывало на несомненную связь пересаженной артерии с венечной системой. Промежуточным этапом соединения пересаженной внутренней грудной артерии и венечных артерий, по-видимому, служили вновь образованные мелкие сосуды в миокарде.

При введении во внутреннюю грудную артерию китайской туши последняя была обнаружена в капиллярах и сосудах миокарда, что доказано гистологическим исследованием (рис. 42).

Следовательно, и этим методом тоже установлена связь пересаженной внутренней грудной артерии с сосудистой сетью миокарда.

Важно подчеркнуть, что после пересадки внутренней грудной артерии сеть мелких сосудов развивается не только около самой пересаженной внутренней грудной артерии, но и на некотором удалении от нее, образуя отчетливые коллатеральные связи. Судя по опытам К. К. Токаревич и А. А. Царегородцева, возникновение этих связей заметно уже на 3-й неделе после пересадки артерии, а к 18—19-й неделе коллатерали бывают развиты хорошо.



Рис. 41. Образование сосудов вокруг пересаженной в миокард внутренней грудной артерии (рентгенограмма через 19 недель после опыта).

Таким образом, при правильной технике пересадки внутренней грудной артерии она несомненно становится источником реваскуляризации миокарда.

К такому же выводу пришел Б. Л. Емельянов, поставивший три серии опытов на собаках. В первой серии опытов мобилизацию внутренней грудной артерии производили вместе с мягкими тканями и пересаживали сосуд в здоровый миокард, во второй серии опытов пересадку артерии производили в зону ишемии миокарда, в третьей серии операцию выполняли типично по Вайнбергу (мобилизовали артерию без окружающих тканей и пересаживали ее в миокард). В большинстве опытов удалось

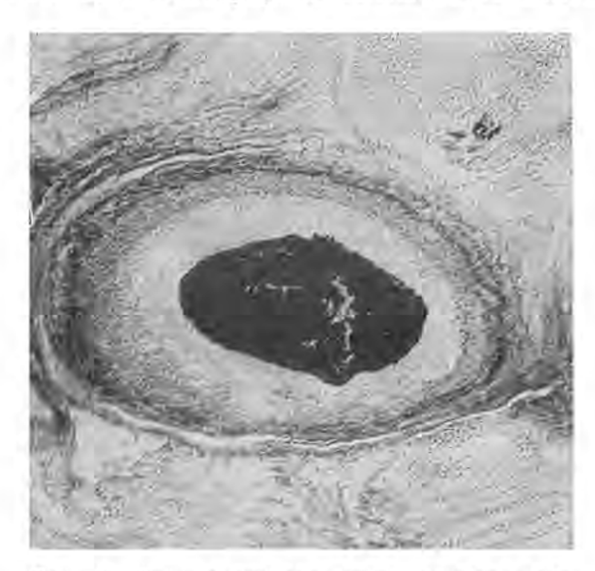


Рис. 42. Тушь в сосудах мышцы левого желудочка.

доказать проходимость пересаженной внутренней грудной артерии и образование коллатералей на месте погружения ее в сердечную мышцу. Пересаженная артерия не запустевает, ее коллатерали не сдавливаются рубцами, а со временем даже увеличиваются.

Эффективность операции как средства реваскуляризации миокарда Б. Л. Емельянов доказал, производя через некоторый срок перевязку межжелудочковой ветви левой венечной артерии. Оказалось, что имплантация внутренней грудной артерии в миокард предотвращает гибель подопытных животных в 70% случаев. Направление кровотока в артерии было в сторону миокарда.

В опытах Б. Л. Емельянова встречались осложнения — отрыв тканевого лоскута вместе с внутренней грудной артерией от миокарда и эпикарда, отрыв артерии от стенок мышечного

туннеля. Мы в своей экспериментальной и клинической практике не имели таких осложнений. При надлежащей мобилизации артерии и хорошем укреплении ее в мышечном туннеле не происходит ее смещения. Бережное обращение с артерией и сохранение ее адвентиции позволяет в большинстве случаев избежать дегенеративных изменений в стенке сосуда, что доказано в нашей клинике гистологическими исследованиями.

Результаты применения операции Вайнберга мы можем иллюстрировать следующими наблюдениями:

1. Больной О., 53 лет, поступил в факультетскую хирургическую клинику I Ленинградского медицинского института им. академика И. П. Павлова 27/XII 1962 г. (ист. болезни 21378) с жалобами на боли в области сердца, усиливающиеся во время ходьбы и малейших физических усилий. Одышка. В течение 8 лет страдает гипертонической болезнью. В течение последнего года из-за болей в области сердца утратил трудоспособность. Многократно лечился в терапевтических учреждениях почти без успеха.

Общее состояние больного удовлетворительное. Пульс 70 в минуту, ритмичный. Артериальное давление 160/100 *мм* рт. ст. Границы сердца умеренно расширены. На верхушке сердца систолический шум. Акцент II тона на аорте. В легких выслушиваются сухие хрипы. Печень умеренно увеличена в размерах, неболезненна. Реакция Вассермана отрицательная. При рентгенологическом исследовании отмечена умеренная гипертрофия левого желудочка и небольшое расширение аорты.

Больной вынужден ежедневно принимать до 20 таблеток нитроглицерина. После приема нитроглицерина лишь на короткое время уменьшались боли.

За время пребывания больного в клинике пришлось прибегать к назначению морфина и пантопона во время тяжелых приступов стенокардии.

Электрокардиограмма от 28/XII 1962 г. Отклонение электрической оси *QRS* не выражено при вертикальной электрической позиции сердца. Слабо двухфазный T_{II}, $T_{v_6-v_7}$. Отрицательный $T_{III-AVF}$. Сегмент *ST* отчетливо не смещен. Заключение: коронарная недостаточность на заднебоковой стенке левого желудочка.

Электрокардиограмма от 4/I 1963 г. несколько изменилась, а именно: слабоотрицательный T_{II-AVF} стал положительным, изоэлектричный T_{III} также стал положительным. Заключение: уменьшение коронарной недостаточности в области питания правой коронарной артерии.

5/II 1963 г. операция (В. И. Колесов). Интратрахеальный эфирный наркоз с применением мышечных релаксантов. Разрез слева в 5-м межреберье с резекцией V реберного хряща. Края раны широко раздвинуты мощным ранорасширителем. Выделена внутренняя грудная артерия на протяжении от 6-го до 3-го межреберья. Проксимально на артерию наложен мягкий зажим. На уровне 6-го межреберья артерия пересечена и периферический конец ее перевязан. Центральный конец прошит одной ниткой, но полностью не закрыт. В связи с ним оставлена открытой 6-я межреберная ветвь. В полость перикарда введено 4 *мл* 4% раствора новокаина. Через минуту перикард вскрыт. Передняя межжелудочковая ветвь левой венечной артерии хорошо пульсирует, но имеет четкообразные утолщения (атеросклероз). Ветви правой венечной артерии и огибающей ветви левой плохо прослеживаются. Под эпикардом справа от передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии сделан слепой узкий туннель длиной в 3,5—4 *см*. Нитка, которой прошит конец внутренней грудной артерии, проведена через дно туннеля и за нее отрезок артерии введен в туннель вместе с открытой ее ветвью. Нитка закреплена вне туннеля, чтобы из него не выскочил введенный конец артерии. Тончайшим шелком наложено несколько узловатых швов между эпикардом и адвентицией внутренней грудной артерии. С последней снят зажим. Арте-

рия хорошо пульсирует. Кровотечения из туннеля нет. Перикард зашит редкими швами. Рана грудной клетки послойно зашита. Через 8-е межреберье в полость плевры введена тонкая резиновая трубочка для подводного дренажа.

Послеоперационный период протекал удовлетворительно. Однако за время пребывания больного в клинике приступы стенокардии не исчезли, и для смягчения болей несколько раз сделана загрудинная новокаиновая блокада; временами назначались наркотики. Электрокардиограмма первое время не показывала улучшения венечного кровообращения.

13/IV 1963 г. больной выписан в удовлетворительном состоянии. Постоянные боли в области сердца исчезли, но приступы стенокардии время от времени появлялись.

Через 4 месяца после операции приступы стенокардии полностью исчезли, электрокардиограмма показывала улучшение венечного кровообращения (рис. 43).

2. Больной Л., 32 лет, инвалид второй группы, поступил в факультетскую хирургическую клинику I ЛМИ 17/II 1964 г. с жалобами на приступы болей в области сердца, которые появляются в покое по 6—7 раз в сутки и иррадиируют в левую лопатку. В промежутке между приступами имеются постоянные ноющие боли в левой половине груди. Нитроглицерин не снимает приступов болей; только применением пантопона и морфина удается их подавить на короткое время.

В декабре 1962 г. больной перенес тяжелый инфаркт миокарда. После выписки из больницы был признан полностью нетрудоспособным и переведен на инвалидность. К моменту поступления в клинику больной не мог выполнять никакой работы, ограничивал ходьбу и большую часть времени проводил в постели. Длительное консервативное лечение в госпитальных и поликлинических условиях не давало положительного результата.

До возникновения инфаркта миокарда считал себя полностью здоровым. В течение 14 лет работал по очистке котлов. Часто и по многу пил водку. Курил. Упорные жалобы на боли после перенесенного инфаркта миокарда и просьбы больного о применении наркотиков дали основание некоторым врачам необоснованно обвинять больного в наркомании.

Общее состояние больного удовлетворительное. Правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожа и слизистые нормальной окраски. В покое одышки нет. Пульс 80 в минуту, ритмичный, достаточного наполнения. Артериальное давление 100/60. Границы сердца в норме. Тоны сердца приглушены. В легких патологических изменений не обнаружено. Органы брюшной полости без заметных уклонений от нормы.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки: легочные поля без инфильтративных изменений. Границы сердца не увеличены. Аорта в норме. На рентгенокинограммах сердца в передней и косых проекциях определяется резкое снижение амплитуды и деформация зубцов в области верхушки левого желудочка на протяжении двух полос (Л. А. Цивьян).

Электрокардиограмма от 19/II 1964 г.: ритм сердца синусовый. Отклонение электрической оси QRS влево, на вдохе уменьшается. Зубец $Q_{II-III-vf}$, вдох — v_5—v_6—v_7.

Снижение вольтажа $QRS_{v_6-v_4}$ Изоэлектричные зубцы $T_{v_5-v_6-v_7}$. Расщепление $S_{v_2-v_3-v_4}$. Заключение: рубцовые изменения на заднебоковой стенке левого желудочка. Нарушение желудочковой проводимости (М. П. Ильин).

Клинический диагноз: атеросклеротический кардио- и коронаросклероз. Хроническая коронарная недостаточность. Рубцовые изменения на заднебоковой стенке сердца после перенесенного глубокого инфаркта.

16/III 1964 г. операция (В. И. Колесов). Под интратрахеальным наркозом вскрыта плевральная полость по 5-му межреберью слева. Около грудины пересечен реберный хрящ V ребра. Края раны широко раздвинуты ранорасширителем. Выделена внутренняя грудная артерия от места отхождения перикардофренической артерии до 6-го межреберья. Затем вскрыт перикард

впереди диафрагмального нерва. На переднебоковой стенке сердца, частично захватывая верхушку, располагается обширный рубец — последствие перенесенного инфаркта. Огибающая ветвь левой венечной артерии уплотнена, пульсация ее ослаблена. Имеются так же уплотнения на передней межжелудочковой ветви, пульсация которой тоже ослаблена. Из данного доступа подойти к крупным разветвлениям огибающей ветви, проходимость которых безусловно нарушена, оказалось крайне трудно. Для этого надо повернуть сердце вокруг его оси, что нарушает сердечную деятельность. Вследствие этих об-

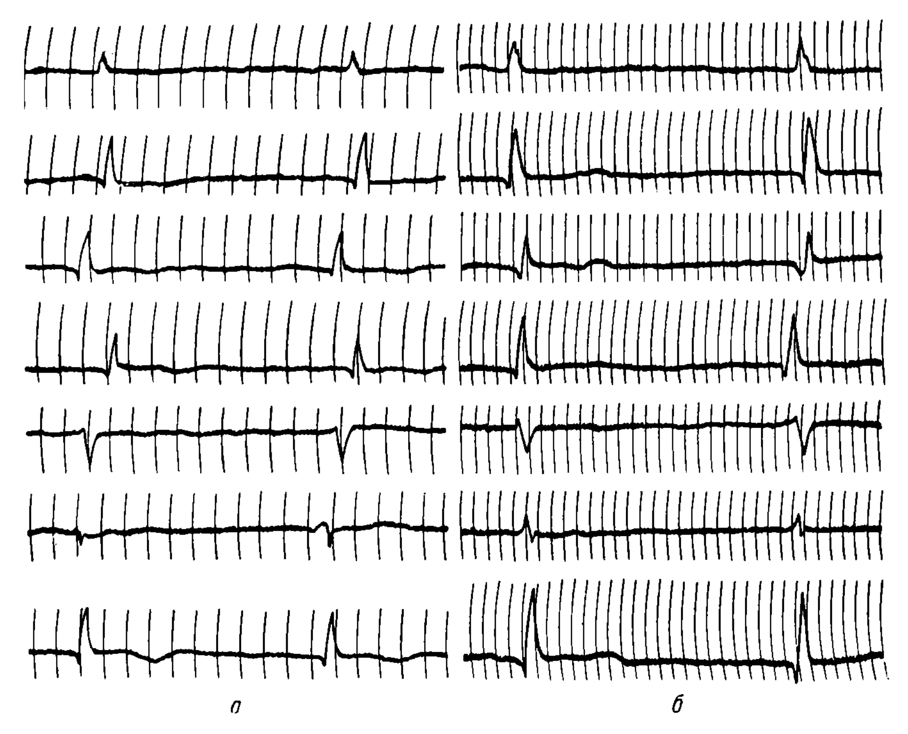


Рис. 43. Электрокардиограмма до (*а*) и после операции (*б*) Вайнберга.

стоятельств нельзя было производить никаких операций на венечных сосудах — ни наложения венечногрудного сосудистого анастомоза, ни эндартерэктомии. Решено ограничиться имплантацией внутренней грудной артерии в миокард. С этой целью мобилизованная внутренняя грудная артерия перевязана в 6-м межреберье, проксимальнее лигатуры наложен мягкий зажим, около лигатуры артерия пересечена. У конца пересеченной внутренней грудной артерии оставлена проходимой межреберная ветвь (VI). Здесь же более мелкие артериальные веточки пересечены по возможности дальше от основного ствола и не перевязаны. Адвентиция на всем протяжении сосуда оставлена неповрежденной.

После этой подготовительной процедуры в стенке левого желудочка вне рубца проделан туннель длиною около $3^1/_2$ *см.* В него проведен конец внутренней грудной артерии вместе с отрезком межреберной ветви и закреплен швом с помощью мелких атравматических игл. На противоположном

конце туннеля наложено несколько швов между эпикардом и адвентицией. Снят зажим с внутренней грудной артерии. Сосуд пульсирует. Наложены редкие швы на перикард. В 8-м межреберье введен дренаж. Грудная рана зашита наглухо. Через сутки дренаж извлечен.

Послеоперационный период протекал удовлетворительно. Ослабления сердечной деятельности не было, хотя в течение нескольких дней держалась тахикардия (пульс достигал 116 ударов в минуту). 24/IV 1964 г. больной выписан из клиники.

Через три месяца больной вызван для обследования. Общее его состояние хорошее. Приступов стенокардии нет. Больной много и свободно ходит, занимается работой по дому. Никаким лечением не пользуется. На электрокардиограмме существенных сдвигов не произошло.

Через $1^1/_2$ года после операции состояние больного отличное. Приступов стенокардии нет. Приступил к работе на производстве.

3. Больной Г., 54 лет, инвалид II группы, в течение четырех лет страдает болями в области сердца. Первое время боли возникали при ходьбе и физическом напряжении. В течение последних двух лет боли стали возникать также и в покое. Боли иррадиируют в левую лопатку и левую руку.

Больной особенно плохо себя чувствовал в течение последнего года. Приступы болей стали появляться по 10—15 раз в день, продолжались по 5—10 *мин*. Больной постоянно пользовался нитроглицерином, часто прибегал к инъекциям пантопона и морфина. Многократно находился на лечении в терапевтических отделениях.

Четыре года тому назад больной перенес инфаркт миокарда.

При поступлении в клинику состояние больного было удовлетворительным. Питание избыточное. Артериальное давление 100/70. Пульс 80 в минуту, удовлетворительного наполнения. Тоны сердца глухие. Границы сердца в пределах нормы.

Ввиду безуспешности консервативного лечения, решено наложить венечно-грудной анастомоз. Сделана торакотомия. Правая венечная артерия оказалась непроходимой. Левая венечная артерия уплотнена, но проходимость ее сохранена. Ветви правой венечной артерии находятся в спавшемся состоянии, поэтому соединить их с внутренней грудной артерией не удалось. Произведена имплантация в миокард внутренней грудной артерии в зоне кровоснабжения правой венечной артерии.

Через 2 недели после операции боли стали ослабевать и вскоре совсем прекратились.

Больной осмотрен через 8 месяцев после операции. Приступов стенокардии нет. Временами бывают небольшие тупые боли в области левой лопатки. Больной перестал применять нитроглицерин, ни разу не прибегал к инъекциям пантопона и морфина.

Через год после операции состояние больного хорошее. Приступов стенокардии нет. Больной свободно ходит. Никаких лекарств не принимает.

Через $1^1/_2$ года после операции состояние больного продолжает оставаться хорошим. Приступов стенокардии нет.

Обычным местом пересадки внутренней грудной артерии является стенка левого желудочка, где туннель надо делать немного глубже, сообразуясь с толщиной миокарда. В остальном мы применяли изложенную выше технику операции и находили ее удобной и безопасной. Мышечный туннель прокладывается легко и так мало повреждает миокард, что сколько-нибудь заметного ущерба ему не наносится. Разумеется, надо следить за тем, чтобы пересаженная внутренняя грудная артерия не находилась в состоянии натяжения, чтобы ее адвентиция была сохранена, а отходящие боковые ветви были

тщательно перевязаны, за исключением тех, которые введены в мышечный туннель, где они должны послужить одним из источников регенерации мелких сосудов и создания коллатеральной сосудистой сети. Необходимо хорошо закрепить пересаженную артерию в мышечном туннеле. Желательно самым тонким шелком и нежной атравматической иглой подшить адвентицию к эпикарду, не прокалывая всю толщу стенки артерии и минимально травмируя миокард. Все эти меры необходимы для предотвращения выскакивания пересаженной артерии из мышечного туннеля и для предупреждения возможного кровотечения.

В целях сохранения адвентиции и лучшего питания мобилизованной внутренней грудной артерии необходимо при ее выделении оставлять возле нее часть окружающих тканей, что легко удается выполнить. Мы всячески избегаем грубо обнажать артерию и даже после ее рассечения иногда не накладываем жома, временно пережимая сосуд двумя пальцами.

Разумеется, в известном проценте случаев тромбирование пересаженной внутренней грудной артерии возможно, однако проходимость ее обычно сохраняется, если цела адвентиция, частично сохранены окружающие ткани и нет натяжения сосуда.

Сравнительно недавно Vineberg (1961) в дискуссии о хирургическом лечении коронарной болезни сердца, вопреки мнению Julian, вновь высказался за пересадку внутренней грудной артерии обязательно вместе с открытой дистальной ее ветвью. Считается, что при такой технике устанавливается кровоток по внутренней грудной артерии, что доказывается результатами киноангиографии. Далее, по данным McMillan у больных, перенесших пересадку внутренней грудной артерии и умерших от разных причин по прошествии известного срока после операции (до 4 лет), артерия была проходимой в 10 случаях из 15.

Bigelow, Basian и Trusler (1963) экспериментально вновь подтвердили проходимость внутренней грудной артерии при пересадке ее в толщу миокарда. Применение этой операции у 19 больных со сроком наблюдения до 7 лет показало, что в большинстве случаев получены хорошие и отличные результаты у больных с относительно легким течением облитерирующего венечного атеросклероза (angina pectoris). У самых тяжелых больных (angina decubitus) встречались смертельные исходы в ближайшие недели и месяцы после операции, поэтому к оперативному лечению этих больных надо подходит с осторожностью.

При обследовании 5 больных в отдаленные сроки после операции Бигелоу с сотрудниками применил киноангиографию. Контрастное вещество вводили через катетер в подключичную артерию около устья внутренней грудной артерии. В результате

у двух больных на рентгенограммах зарегистрировано движение контраста по пересаженной внутренней грудной артерии и проникновение его в венечные артерии и далее в венечный синус.

Такие же доказательства представил Vineberg (1963) в дискуссии по поводу статьи Бигелоу. Эти исследования не оставляют сомнения, что в успешных случаях кровоток по пересаженной внутренней грудной артерии поддерживается, и кровь из этой артерии по внутрисердечным анастомозам достигает венечной системы кровообращения.

Таким образом, получены строго научные доказательства проходимости пересаженной в миокард внутренней грудной артерии и участия ее в создании коллатерального кровоснабжения сердца. Несмотря на это, а также сравнительную простоту и безопасность, операция Вайнберга не получила большого распространения.

К настоящему времени сам автор операции Вайнберг располагает 80 личными наблюдениями. Причина относительно редкого применения этой операции, по-видимому, заключается в ограниченности показаний к ней (операция не применяется наиболее тяжелым больным). Длительное время препятствием к распространению операции Вайнберга служило также убеждение в неизбежности тромбоза пересаженной внутренней грудной артерии. Теперь это предубеждение следует отвергнуть. Операция Вайнберга должна найти применение с неменьшим основанием, чем другие виды оперативного лечения грудной жабы, при том, конечно, условии, что это вмешательство будет выполняться правильно и при надлежащем отборе больных.

Как показывает наш клинический опыт, улучшение после операции Вайнберга наступает не сразу, а по прошествии нескольких недель, иногда нескольких месяцев. По-видимому, к этому времени полностью развиваются коллатерали, берущие начало от пересаженной внутренней грудной артерии и вступающие в миокард.

В некоторых случаях после этой операции не наступает исчезновения стенокардии, что, вероятно, объясняется тромбозом мобилизованной внутренней грудной артерии.

В последнее время Vineberg (1965) предложил сочетать пересадку внутренней грудной артерии со свободной пересадкой сальника. Техника операции состоит в следующем.

Торакотомия слева в 6-м межреберье. Вскрывается диафрагма в сухожильной ее части. Извлекается сальник и отделяется от толстой кишки. Вскрывается перикард от верхушки до аорты. Часть перикарда иссекается, чтобы видеть пространство между аортой и легочной артерией и зоны залегания основных стволов венечных артерий. Производится ревизия венечных артерий. В области желудочков удаляется эпикард, кроме

того участка, где намечено пересадить внутреннюю грудную артерию. Удаляется также серозный покров эпикарда. Свободным куском сальника окутывают сердце, а часть сальника помещают впереди аорты. После этого пересаживают внутреннюю грудную артерию.

Предполагается, что свободно пересаженный сальник приживет и будет служить мостиком, через который сосуды перикарда прорастут и вступят в миокард. Эта же мысль приводилась в прежних работах Вайнберга и в статьях Пабло, касающихся вшивания ивалоновой губки между осадненным миокардом и перикардом (стр. 125).

В работе Vineberg (1965) приводятся данные о 36 больных, причем 6 больным была сделана только свободная пересадка сальника, а 29 — сочетание пересадки внутренних грудных артерий со свободной пересадкой сальника.

До операции у больных имелась стенокардия, причем только у 5 человек была стенокардия покоя. Послеоперационная летальность сравнительно высокая — умерло 4 больных из 36. Особенно плохо переносили операцию больные стенокардией покоя (из 5 больных умерло 3).

Вайнберг считает сочетание свободной пересадки сальника с имплантацией в миокард внутренней грудной артерии идеальным средством реваскуляризации миокарда. Нам кажется, что это заявление требует более детальной проверки. По нашему экспериментальному и клиническому опыту только пересадка неповрежденного сальника (без всяких перекроек) избавляет его от рубцовых изменений. Эта особенность проявляется при любом использовании сальника (при кардиоспазме, при повреждениях печени). Свободная пересадка сальника приводит либо к его омертвению и отторжению, либо к рубцеванию и почти полному запустению его сосудистой сети. Далее, само по себе удаление эпикарда и серозного листка перикарда вызывает слипчивый перикардит и прорастание мелких перикардиальных сосудов в миокард. Вероятно, слипчивый перикардит и является основной причиной реваскуляризации миокарда, а не дополнительные включения, которые искусственно вносятся между поверхностями сердца и сердечной сорочки, каждая из которых утратила свой естественный пограничный слой.

Этот вопрос нуждается в дальнейшей экспериментальной и клинической проверке.

АРТЕРИАЛИЗАЦИЯ ВЕНЕЧНОГО СИНУСА СЕРДЦА

В целях улучшения кровоснабжения миокарда Roberts в опытах на животных соединял при помощи канюли венечный синус сердца с артериями большого круга кровообращения. В результате сердечные вены пульсировали, а перевязка венечных

артерий не приводила к остановке сердца. Отсюда был сделан вывод, что поступление артериальной крови в венечный синус и ретроградный кровоток по венам ведут к улучшению питания сердечной мышцы в зоне искусственно созданной ишемии.

После экспериментальных поисков Beck (1947) разработал операцию, состоящую из двух этапов (операция Бек-II). I этап — накладывают анастомоз между венечным синусом и аортой при помощи венозного аутотрансплантата. II этап — через 2—3 недели суживают предсердное отверстие венечного синуса с тем, чтобы частично направить ток артериальной крови в ветви синуса.

По мнению Beck, вены сердца должны быть превращены в пути ретроградного движения крови, которая из аорты поступает через сосудистый трансплантат в венечный синус и, распространяясь по венозной системе, достигает капилляров, что улучшает питание миокарда. Эту мысль Beck и его сотрудники развивали в ряде работ, причем делались ссылки на эксперименты. Опираясь на свои опыты Hahn, Beck (1952) и Leighninger, J. Dalem (1954) утверждали даже, что после артериализации и сужения венечного синуса можно последовательно перевязать все венечные артерии сердца.

В дальнейшем данные многочисленных экспериментальных исследований, предпринятых рядом ученых, оказались противоречивыми. В одних работах приводятся благоприятные высказывания об артериализации венечного синуса, в других подчеркиваются опасности этой операции. Однако несомненными оказались два факта: 1) наклонность венозного трансплантата к тромбозу и запустению; 2) частые нарушения сердечного ритма, расстройства сердечной деятельности и нередко гибель подопытных животных.

Попытки клинического применения артериализации венечного синуса показали большую опасность этой операции. Так, Beck, Hahn, Leighninger, McAllister (1951) из 28 оперированных больных потеряли 5. Оба этапа операции удалось выполнить лишь у 13 больных, из них у 8 наступил тромбоз трансплантата, соединяющего аорту с венечным синусом.

У больных, перенесших операцию, часто не наступает положительного результата лечения. Например, Ch. Bailey, Treux, Angulo (1953) только у 7 больных из 18 отметили улучшение после артериализации венечного синуса.

Знаменательно, что сам автор способа Бек заявил, что с 1955 года не производит операции артериализации венечного синуса, так как, по его мнению, условия кровообращения в сосудах сердца человека при этой операции не выяснены. К тому же операция дает значительную летальность (свыше 20%);

почти у половины больных после нее остаются боли в области сердца; иногда появляются расстройства сердечной деятельности. Последнее обстоятельство подтверждается, в частности, сообщением Pappes, и Likoff (1957). Эти авторы у трех больных наблюдали выраженную сердечную недостаточность после артериализации венечного синуса. Пришлось устранить аортально-синусовый шунт, после чего декомпенсация сердца исчезла.

Вопрос о перевязке, сужении и артериализации венечного синуса детально изучил Н. П. Бисенков (1955—1963). В опытах на собаках он установил, что перевязка венечного синуса вызывает резкое повышение давления в синусе к периферии от лигатуры, в результате чего рефлекторно наступают существенные нарушения общего и венечного кровообращения: давление в большом круге кровообращения снижается, уменьшается давление в венечной системе и замедляется скорость кровотока в ней. При электрокардиографическом исследовании обнаруживаются изменения в сердце, напоминающие острую венечную недостаточность. Часто наблюдается нарушение ритма сердца. При гистологическом исследовании миокарда найден выраженный застой в венах и капиллярах, что сопровождается очаговыми кровоизлияниями с развитием в последующем участков фиброза.

По данным Н. П. Бисенкова, артериализация венечного синуса приводит к тем же последствиям, что и его перевязка. И что важно: сужение венечного синуса дает почти такой же функциональный результат, как и полное его перекрытие.

Из изложенного должен быть сделан один вывод: как перевязка, так и артериализация венечного синуса грубо нарушают кровообращение сердца. Применять эти операции для лечения коронарной болезни нельзя. Вызывает так же сомнение целесообразность сужения венечного синуса, а так же перевязка большой вены сердца, предложенная Fauteux (1957). Эти операции имеют еще сторонников и находят иногда клиническое применение.

АБДОМИНАЛИЗАЦИЯ СЕРДЦА

Г. А. Рейнберг (1957) предложил способ лечения хронической коронарной недостаточности, назвав его абдоминализацией сердца. Сущность операции состоит в следующем: из брюшного разреза рассекают диафрагму и перикард, соединяя края обоих отверстий. В результате полость перикарда будет сообщаться с брюшной полостью. Целесообразность этой операции Г. А. Рейнберг объясняет тем, что в нормальных условиях

сердце работает при отрицательном давлении, поэтому левому желудочку сначала надо преодолеть это отрицательное давление лишь после чего начинается его полезная работа, обеспечивающая движение крови в большом круге кровообращения. Если вызвать сообщение полости перикарда с брюшной полостью, то, как думает Г. А. Рейнберг, сердце освобождается от отрицательного давления, и падающая на него нагрузка уменьшается. Это будто бы ведет к улучшению кровообращения в большом круге вообще и в венечных сосудах в частности.

Возникает вопрос, почему Г. А. Рейнберг не придает значения работе правого сердца. Известно, что отрицательное давление в грудной полости способствует присасыванию крови в полые вены и правое предсердие, чем облегчается работа сердца. Если предположить, что абдоминализация сердца обеспечивает положительное давление в плевральной полости, то это неминуемо создаст дополнительную нагрузку правого предсердия, которое особенно чувствительно к перегрузке, так как мышечная сила его невелика. Следовательно, если допустить, что абдоминализация сердца облегчает работу левого желудочка, то в такой же мере она отягощает правое предсердие, т. е. заменяет нормальные физиологические отношения патологическими. Эти противоречия пока не разъяснены.

Экспериментальные исследования ряда авторов (Г. Д. Мыш, 1960; В. В. Амосова, 1962; М. Д. Жукова, 1964; В. И. Березина, 1964) показали, что сделанное хирургом отверстие в диафрагме вскоре закрывается вследствие слипчивого процесса. Можно полагать, что в результате сращений наступает реваскуляризация миокарда. По-видимому, по этой причине операция Рейнберга дает иногда клинический эффект.

В клинике идею Г. А. Рейнберга впервые осуществил Е. Л. Березов, отметивший положительные результаты операции абдоминализации сердца. Исчезновение стенокардии после этой операции наблюдали Ю. Ф. Афанасьев (1959), Б. А. Королев (1958—1965) и др.

Клинические наблюдения Б. А. Королева и И. М. Гринвальда (1962) над 50 больными хронической коронарной недостаточностью, которым была выполнена операция Г. А. Рейнберга — Е. А. Березова, показали, что в ближайшие сроки после абдоминализации перикарда приступы стенокардии прекратились у 43 из 50 больных. Отдаленные результаты ими прослежены в сроки от 6 месяцев до 6,5 лет; отличный и хороший результат сохранился у 26 из 46 больных.

Как видно из изложенного, наблюдения Б. А. Королева и И. М. Гринвальда оставляют хорошее впечатление от операции абдоминализации сердца. Однако требуется дальнейшее накопление клинических наблюдений, чтобы правильно оценить достоинства и недостатки этого вмешательства.

АУРИКУЛОМИОКАРДИАЛЬНЫЙ АНАСТОМОЗ

В 1955 году Ferrero с соавторами экспериментально вызывали инфаркт миокарда и зону ишемии прикрывали ушком сердца. Перемещенная стенка ушка приживала, предотвращая дегенерацию и рубцовые изменения в стенке миокарда.

В опытах Н. П. Синицина (1960), И. Ф. Матюшина (1963) и других стенка ушка была использована для замещения дефектов в стенке сердца.

Между мышечными пучками миокарда имеются пространства (синусоиды). В них открываются ветви венечных сосудов.

Исходя из этого факта, Ю. Е. Березов и Т. С. Хуцишвили предложили подшивать внутреннюю поверхность левого ушка сердца к осадненной поверхности миокарда. Операция разработана пока экспериментально на собаках и состоит в следующем.

Производят левостороннюю торакотомию. Вскрывают перикард впереди диафрагмального нерва. На основание левого ушка сердца накладывают зажим Сатинского. Отсекают верхушку ушка. Недалеко от ушка делают насечки на миокарде и прокалывают его толстой иглой. Затем ушко смещают в сторону осадненного участка миокарда, который покрывают внутренней поверхностью ушка. В таком положении ушко пришивают к миокарду.

Смысл операции заключается в том, что будто бы кровь из полости пришитого ушка будет поступать в сосуды миокарда, создавая его реваскуляризацию.

Подтверждение такой точки зрения Ю. Е. Березов и Т. С. Хуцишвили видят в следующих данных. Подопытным животным через различные сроки после операции (от 2 недель до 2 месяцев) накладывали зажим на основание ушка и в его полость под давлением вводили 50% раствор диодона. Затем делали рентгеновские снимки. В тех же опытах в замкнутую полость пришитого левого ушка вводили 5% раствор уранина (флуоресцина). Оказалось, что флуоресцин попадает в ветви нисходящей и огибающей ветвей левой венечной артерии.

Судя по результатам этих опытов, доказана связь полостей сердца с венечной системой, что, кстати сказать, известно из анатомических исследований.

Однако опыты Ю. Е. Березова и Т. С. Хуцишвили, по нашему мнению, нуждаются в уточнении. Как известно, венечные артерии начинаются в самом центральном отрезке аорты, поэтому артериальное давление в венечной системе много выше, чем в левом предсердии, из которого предполагается поступление крови в сосуды, открывающиеся в синусоидах. Логично предположить, что сброс крови будет происходить из венечной системы в полость левого ушка сердца, т. е. из зоны с высоким артери-

альным давлением в зону с пониженным давлением. Правда, в области ишемии миокарда артериальное давление падает, но надо еще доказать, что оно ниже, чем в левом предсердии.

Что же касается указаний Ю. Е. Березова и Т. С. Хуцишвили о поступлении рентгеноконтрастного вещества и флуоресцина из полости левого ушка в венечную систему, то не исключается, что эти вещества продвигаются под действием давления, которое создается при их впрыскивании в замкнутую полость отжатого у основания ушка сердца.

Итак, операция аурикуломиокардиального анастомоза нуждается в дальнейшей экспериментальной проверке, а клинический опыт покажет ее пригодность для лечения коронарной болезни.

ГЛАВА VI

ОПЕРАЦИИ, РАССЧИТАННЫЕ НА РАСКРЫТИЕ ЕСТЕСТВЕННЫХ КОЛЛАТЕРАЛЬНЫХ ПУТЕЙ КРОВОСНАБЖЕНИЯ МИОКАРДА (ПЕРЕВЯЗКА ВНУТРЕННИХ ГРУДНЫХ АРТЕРИЙ)

ЛИТЕРАТУРНЫЕ ДАННЫЕ

В 1939 г. Fieschi произвел двустороннюю перевязку внутренних грудных артерий больному, который перенес инфаркт миокарда и страдал повторными приступами стенокардии. Больной, в течение двух лет после операции не испытывал болей в области сердца. По этому поводу Фиески писал: «Единичное наблюдение это слишком мало, но я считаю себя обязанным опубликовать этот метод как легкий и вполне переносимый даже тяжело больными, для того, чтобы убедить других ученых, которые бы своим опытом и рациональным усовершенствованием улучшали его» [1]. Предложение Фиески длительное время не привлекало к себе внимания хирургов. Лишь в декабре 1954 г. Battezzati произвел первую подобную операцию. В 1955 г. Battezzati, De Marchi, Tagliaferro привели данные об 11 больных, страдающих грудной жабой. Больные отмечали исчезновение болей, часть из них вернулась к трудовой деятельности.

В 1957 г. Glover с соавторами привел клинические и электрокардиографические доказательства в пользу эффективности операции перевязки внутренних грудных артерий. Из 78 оперированных больных у 34 наступило клиническое выздоровление, у 35 больных приступы стенокардии стали реже и слабее, у 11 операция не дала положительного результата.

В Советском Союзе первым использовал перевязку внутренних грудных артерий для лечения коронарной болезни В. И. Колесов, а в декабре 1958 г. на I съезде хирургов Российской Федерации сообщил первый опыт применения этой операции у 37 больных. На эту же тему был показан кинофильм. Вскоре клинический опыт был обобщен в статье В. И. Коле-

[1] Arch. Ital. Chir., 1942, 63, 303.

сова, Я. Н. Вишневской, А. И. Древиной и Е. Я. Цалолихиной (1959). Это была первая работа в советской специальной литературе о перевязке внутренних грудных артерий при коронарной болезни.

Почти в это же время было опубликовано несколько работ (Samuel и Thomoson, 1957; Dorhmann, 1958; Harken, 1958; Svane, 1959; Adams, 1958; Б. В. Петровский, Б. К. Осипов, А. А. Бусалов и др.). Общий итог этих первых исследований, основанных на скромном клиническом опыте, сводился к признанию положительных результатов перевязки внутренних грудных артерий у значительной части больных коронарной болезнью; в то же время у известного процента больных операция не приносила улучшения. Перевязка внутренних грудных артерий, как способ лечения коронарной болезни, основывается на двух предпосылках: 1) существовании коллатералей между внутренними грудными и венечными артериями; 2) усилении коллатерального кровоснабжения миокарда после перевязки основного ствола внутренней грудной артерии.

Коллатеральные связи внутренних грудных артерий с венечными артериями доказаны многими исследованиями. Соединение внутренних грудных артерий с венечными осуществляется через ряд более мелких сосудов — через артерии околосердечной сумки, передние медиастинальные, артерию зобной железы, диафрагмальные артерии и vasa vasorum аорты, легочной артерии и верхней полой вены, а также сосуды, расположенные в переходной складке перикарда.

Кроме ранее приведенных работ (стр. 12—15), сошлемся на исследования Б. В. Токарева (1965). Этот автор подтвердил, что между ветвями внутренних грудных и венечных артерий имеются многочисленные анастомозы, которые располагаются у основания аорты и легочной артерии, в местах впадений легочных и полых вен и на месте перехода перикарда в эпикард предсердий. Вместе с тем исследования Б. В. Токарева дали новые сведения о вариабильности коллатеральной сети. Оказалось, что у основания аорты общее число сосудов, соединяющих ветви перикардиально-диафрагмальной артерии с ветвями венечных артерий колеблется от 1 до 6, а их диаметр варьирует от 0,03 до 0,25 *мм*, достигая в отдельных случаях 1 *мм*. Сумма диаметров всех анастомозов, выявленных у основания аорты, колеблется в пределах от 0,03 до 0,75 *мм*, достигая в отдельных случаях 1,2 *мм*; суммарная площадь сечения находится в пределах от 0,0006 до 0,14 *мм*^{2}.

Приблизительно такая же вариабильность была обнаружена при изучении коллатералей в области корня легочной артерии, обеих полых вен и по линии переходной складки перикарда.

Доказательства в пользу усиления коллатерального кровотока после перевязки внутренних грудных артерий приводятся

во многих работах. Так ряд исследователей (Glover с сотр., 1957; А. И. Древина, 1961; Х. Н. Муратова, 1962, и др.) доказали кратковременное повышение артериального давления над лигатурой сразу после перевязки внутренней грудной артерии. Спустя некоторое время артериальное давление выше лигатуры снижается, но расширение коллатералей остается и количество протекающей по ним крови бывает выше исходного. Стойкое расширение коллатеральных путей после перевязки внутренних грудных артерий доказано в опытах А. И. Древиной и Х. Н. Муратовой. Эти данные свидетельствуют о реакции коллатералей на перевязку внутренних грудных артерий и косвенно указывают на усиленный ток крови по ним.

Доказательством усиления коллатерального кровотока также являются опыты, в которых определяли ретроградный венечный кровоток. Сущность этих опытов сводилась к тому, что выделяли одну из венечных ветвей, центральный конец ее перевязывали, а из периферического конца собирали вытекающую кровь. Как показали опыты А. Н. Бакулева и Х. Н. Муратовой, И. И. Дьяченко, Б. К. Токарева (1965), ретроградный венечный кровоток усиливается после перевязки внутренних грудных артерий.

Объяснить этот факт можно усилением коллатерального кровоснабжения миокарда за счет притока крови по коллатералям из бассейна внутренних грудных артерий. Справедливость такого заключения подтверждается тем, что Б. В. Токарев у 3 собак из 10 после перевязки внутренних грудных артерий определил визуально и зарегистрировал на пленку расширение анастомозов между ветвями внутренних грудных и венечных артерий, т. е. воочию доказал справедливость общего закона коллатерального кровообращения, согласно которому перевязка магистрального сосуда вызывает расширение коллатералей и усиленное их кровенаполнение. Применительно к интересующей нас области это положение означает: перевязка внутренних грудных артерий вызывает улучшение коллатерального кровоснабжения сердечной мышцы, чему имеются теперь не только косвенные, но и прямые доказательства (расширение коллатералей, усиление ретроградного венечного кровотока).

Сотрудник нашей клиники И. И. Дьяченко определял скорость кровотока в огибающей ветви левой венечной артерии методом реографии и доказал его усиление после перевязки внутренних грудных артерий.

Таким образом, результаты различных методов исследования указывают на усиление коллатерального кровотока и улучшение кровоснабжения миокарда после перевязки внутренних грудных артерий.

Возникает вопрос: не находится ли это положение в противоречии с клиническим опытом. Ведь перевязка внутренних

грудных артерий у одних больных коронарной болезнью снимает приступы стенокардии, у других — дает временное улучшение, у третьих — не оказывает никакого действия.

Непостоянство лечебного эффекта после перевязки внутренних грудных артерий, по нашему мнению, можно объяснить вариабильность экстракардиальных анастомозов. В тех случаях, когда емкость экстракардиальных анастомозов велика, наступает более заметное улучшение коллатерального кровоснабжения сердца после перевязки внутренних грудных артерий; в тех же случаях, когда коллатералей мало и диаметр их невелик, соответственно падает и компенсирующая роль коллатерального кровоснабжения после операции. Итак, в зависимости от выраженности экстракардиальных анастомозов, вероятно, сказывается клинический эффект перевязки внутренних грудных артерий: при хорошей выраженности коллатералей результат операции будет лучше, чем при слабой коллатеральной сети.

Перевязка внутренних грудных артерий, как средство усиления коллатерального кровоснабжения миокарда, находится также в зависимости от степени нарушения венечного кровотока. Например, при умеренной хронической коронарной недостаточности и хорошем состоянии внесердечных коллатералей возможна полная компенсация кровоснабжения миокарда после перевязки внутренних грудных артерий; при выраженной хронической коронарной недостаточности и хороших коллатералях наступает частичная компенсация, а при плохих коллатералях компенсация вовсе не достигается.

К сожалению, в распоряжении клиницистов нет методов определения состояния экстракардиальных коллатералей, поэтому нельзя предвидеть влияние операции на последующее течение коронарной болезни в каждом частном случае. Вместе с тем, анатомические и экспериментальные исследования и клинический опыт не оставляют сомнения в том, что улучшение коллатерального кровоснабжения сердечной мышцы происходит; мы не можем лишь уловить в клинике количественные размеры этого улучшения.

За последнее десятилетие в ряде хирургических учреждений Советского Союза расширился опыт лечения коронарной болезни с помощью перевязки внутренних грудных артерий.

Так, Л. А. Бусалов, И. В. Кодюк, Х. Н. Муратова (1959) сообщили, что из 39 больных, которым произведена перевязка внутренних грудных артерий, умерло 2. Отдаленные результаты прослежены у 33 больных. Отличные и хорошие результаты получены у 26 больных, у 6 не было эффекта. У больных с выраженным атеросклерозом, перенесших в прошлом инфаркт миокарда, авторы рекомендуют производить перевязку внутренних грудных артерий и операцию Томпсона — Бека.

В клинике, руководимой Б. В. Петровским (1959), было оперировано по способу Фиески 28 больных, страдавших коронарной болезнью, из них 12 человек в результате операции приступили к своей работе, не связанной с большим физическим напряжением.

В том же году Б. К. Осипов сообщил о благоприятных результатах операции у 15 больных.

В 1960—1961 гг. в периодической печати появился ряд работ, посвященных применению перевязки внутренних грудных артерий при коронарной болезни (А. Н. Бакулев, Х. Н. Муратова; В. И. Колесов и А. И. Древина; И. И. Неймарк, К. Т. Овнатян, П. П. Коваленко, Е. М. Арьева и др.). К этому времени операция привлекла к себе большое внимание хирургов.

А. Н. Бакулев (1960) сообщил, что в Институте сердечно-сосудистой хирургии перевязка внутренних грудных артерий выполнена у 120 больных коронарной болезнью с положительным результатом в 70% случаев. У части больных применено сочетание этого вмешательства с операцией Томпсона.

Х. Н. Муратова (1962) писала уже о 200 больных, которым была произведена двухсторонняя перевязка внутренних грудных артерий по поводу коронарной болезни. Положительные результаты наблюдались у 75,5% оперированных больных. В отдаленные сроки до 3 лет лечебный эффект сохранился у 61% больных.

А. И. Древина (1962) обобщила опыт факультетской хирургической клиники I Ленинградского медицинского института им. акад. И. П. Павлова: 294 больным коронарной болезнью сделана двустороняя перевязка и пересечение внутренних грудных артерий. У 89,2% оперированных больных исчезли приступы стенокардии в ближайшие дни послеоперационного периода. Отдаленные результаты были изучены у 160 больных со сроком наблюдения от 6 месяцев до $3^1/_2$ лет. Лечебный эффект сохранился у 68% больных. Летальность, связанная с прогрессированием основного заболевания или другими причинами, составила 5,7%.

Недавно И. И. Неймарк (1964) сообщил об отдаленных результатах перевязки внутренних грудных артерий при коронарной болезни и о сочетании этой операции с перевязкой верхних щитовидных артерий.

Из 64 больных, которым применена перевязка внутренних грудных артерий, ближайшие результаты оказались хорошими у 55, удовлетворительными — у 4 и неудовлетворительными — у 5. Отдаленные результаты со сроком наблюдения более 2 лет прослежены у 42 оперированных больных, из которых у 35 приступов болей не было и сохранилась работоспособность, у 17 больных приступы стенокардии стали реже и слабее. В общем отдаленные результаты операции перевязки внутренних

грудных артерий у больных стенокардией хуже, чем ближайшие, но все-таки они указывают на целесообразность применения этой операции.

В отдаленном периоде после операции у 28 больных отмечены изменения электрокардиограммы, указывающие на улучшение коронарного кровообращения. Интервал *ST* приблизился к изолинии, отрицательные зубцы *T* стали менее глубокими, у некоторых больных они перешли в положительные или двуфазные. Вместе с тем полного параллелизма между клиническими и электрокардиографическими данными не отмечено.

Сочетание перевязки внутренних грудных и верхних щитовидных артерий И. И. Неймарк применил с хорошим результатом у 22 больных.

На основании своего опыта И. И. Неймарк полагает, что перевязка внутренних грудных артерий у большинства больных стенокардией является эффективной. Больше, чем у половины больных двусторонняя перевязка внутренних грудных артерий вызывает ослабление приступов стенокардии или даже полное их устранение не только в ближайшие, но и в отдаленные сроки после операции.

Б. В. Токарев обследовал 38 больных тяжелой коронарной болезнью, которым сделана перевязка внутренних грудных артерий. Хороший непосредственный результат (полное прекращение болей) получен у 36 больных. Отдаленные результаты были хуже: через $3^1/_2$ года после операции из 32 обследованных больных хороший результат сохранился только у 6, удовлетворительный — у 19. По мнению этого автора, перевязка внутренних грудных артерий является методом выбора при лечении хронической коронарной недостаточности, если консервативное лечение не дает эффекта.

Л. Г. Фомина и А. А. Фокин (1963) предлагают, кроме перевязки внутренних грудных артерий, применять также антиатеросклеротическое лечение (холин, витамины B_{12}, B_6, аскорбиновая кислота, тестостерон-пропионат в различных сочетаниях). Из 32 больных, у которых прослежены отдаленные результаты, у 19 была применена только перевязка внутренних грудных артерий, а у остальных — комбинированное лечение (перевязка внутренних грудных артерий и указанная антиатеросклеротическая терапия). Изучение отдаленных результатов показало, что из 19 больных, которым была применена двусторонняя перевязка внутренних грудных артерий, болевой синдром полностью исчез у 9, приступы стенокардии стали реже и слабее — у 2, боли сохранились у 8. Из 13 больных, подвергнутых комбинированному (оперативному и консервативному) лечению болевой синдром полностью исчез у 11, приступы стенокардии стали реже и слабее — у 1, и не было эффекта — у 1. В обеих группах при благоприятном результате операции у

больных вовсе не было болей в продолжении от нескольких месяцев до $1^1/_2$ лет.

По мнению авторов этой работы, операция двусторонней перевязки внутренних грудных артерий дает более длительный эффект при одновременно проводимом антиатероскеротическом лечении, направленном на нормализацию липидного обмена.

А. В. Овчинников и Б. М. Липовецкий (1963), опубликовали работу, основанную на небольшом клиническом материале — 27 больных. 15 больным из 27 была сделана перевязка внутренних грудных артерий и 12 — операция так называемой абдоминализации сердца. Смысл этой работы сводится к тому, что основным показанием к оперативному лечению являются ангионевротическая стенокардия или сочетание ее с начальными органическими изменениями венечных артерий. Атеросклероз венечных артерий, хотя и упоминается как показание к операции, но отступает на второй план. Мы же полагаем, что ангионевротическая стенокардия является по преимуществу функциональным заболеванием и подлежит консервативному лечению. Хирургическое лечение разнообразных функциональных расстройств, как правило, приносит разочарование.

Из зарубежных авторов наибольшим опытом по применению двусторонней перевязки внутренних грудных артерий при коронарной болезни обладает Баттезати (1959) с сотрудниками, опубликовавший материалы о 304 оперированных больных. В раннем послеоперационном периоде отмечено улучшение у 94,7% больных, не было эффекта — у 4,9%. Смертельные исходы наступали (чаще от отека легких) в 0,4% случаев. К 1962 г. Баттезати располагал клиническим материалом свыше 600 наблюдений.

Таким образом, имеются большие статистики о лечении коронарной болезни способом перевязки внутренних грудных артерий, что нельзя сказать о других методах. Эти статистики появились в короткое время, что подтверждает широкое распространение операции.

Из приведенных выше литературных данных видно, что многие исследователи признают положительное действие перевязки внутренних грудных артерий при коронарной болезни. Вместе с тем большим клиническим опытом установлено, что эта операция, как и все другие способы хирургического лечения, не всегда дает положительный эффект. Процент неудовлетворительных результатов в разных статистиках колеблется, что, повидимому, зависит от состава оперированных больных и использования добавочных средств лечения, а также от длительности и тщательности наблюдения за больными.

Battezzati, Tagliaferro, Cattaneo, Donini, Bruno (1958) изучали гемодинамические изменения в венечном синусе после пе-

ревязки передней межжелудочковой венечной артерии с последующей перевязкой внутренних грудных артерий. Посредством катетера, введенного в венечный синус, и электроманометра они изучали давление в синусе, количество протекающей крови, а также содержание CO_2, молочной кислоты и уровень pH в оттекающей крови. В результате было установлено, что приток крови после перевязки передней межжелудочковой ветви венечной артерии, т. е. искусственно вызванного инфаркта миокарда, падает до 28% от первоначальных цифр, а после добавления перевязки внутренних грудных артерий поднимается до 68% от контрольного уровня. Содержание CO_2 и уровень pH крови, вытекающей из синуса, подвергается небольшим изменениям. Количество же молочной кислоты увеличивается после искусственно вызванного инфаркта миокарда. Это увеличение продолжает сохраняться и после перевязки внутренних грудных артерий.

Те же авторы во второй серии опытов на собаках изучали давление в полостях сердца и артериальное давление в подключичной, бедренной, легочной артериях, а также венозное давление при острой непроходимости межжелудочковой ветви левой венечной артерии с последующей перевязкой внутренних грудных артерий. Было установлено, что перевязка передней межжелудочковой ветви венечной артерии ведет к повышению давления в предсердиях, в то время как систолическое давление в желудочках падает. Перевязка же внутренних грудных артерий способствует нормализации гемодинамических сдвигов при экспериментальном инфаркте миокарда.

Hurley и Eckstein (1959) производили ретроградное измерение тока крови в огибающей артерии (a. circumflexa) после перевязки внутренних грудных артерий и пришли к заключению, что перевязка внутренних грудных артерий заметно улучшала кровоснабжение миокарда.

По данным Vansant и Müller (1959), в опытах на собаках перевязка внутренних грудных артерий вызывает повышение артериального давления выше лигатуры. Спустя 30 минут давление снижается.

В следующей серии опытов эти авторы установили, что при перевязке передней межжелудочковой ветви венечной артерии наступала фибрилляция желудочков у 60% животных, а после предварительной перевязки внутренних грудных артерий — у 50%.

А. Н. Бакулев и Х. Н. Муратова (1960) изучали гемодинамические изменения в системе венечных артерий до и после перевязки внутренних грудных артерий. Из 20 подопытных собак у 12 было получено стойкое увеличение обратного кровотока из дистального отдела пересеченной передней межжелудочковой венечной артерии. Максимальное увеличение

кровотока составляло 1,5 *мл* в минуту. После перевязки внутренних грудных артерий это число, как пишут авторы, определяло количество крови, проходящей через межкоронарные анастомозы в ишемический участок миокарда.

Таким образом, при изучении гемодинамики большинство ученых (Glover, Kitchell, Battezzati, Taglioferro, А. Н. Бакулев, X. Н. Муратова и др.) получили данные, указывающие на увеличение притока крови к миокарду при перевязке внутренних грудных артерий.

В последнее время об операции перевязки внутренних грудных артерий, как способе лечения коронарной болезни, появился ряд критических статей, в которых высказывается сомнение о целесообразности этой операции или подчеркивается отрицательное к ней отношение (Dimond с соавторами, 1960; Е. Н. Мешалкин с сотрудниками, 1962; Л. М. Георгиевская с соавторами, 1963; и др.).

Так, Dimond у 13 больных выполнил перевязку внутренних грудных артерий, а 5 другим больным сделал так называемую обманную операцию — рассек только кожу, не прибегая к перевязке внутренних грудных артерий. Оказалось, что упомянутые 5 больных, также как и нормально оперированные, стали реже применять нитроглицерин и субъективно чувствовали улучшение.

По нашему мнению, так называемые обманные операции не должны применяться. Оценка лечебного метода должна производиться на основании изучения статистически достоверных данных и прочно проверенных отдаленных результатов, а не по субъективным ощущениям некоторых больных.

В работе Л. М. Георгиевской, Р. И. Благодатова и В. Л. Шиллер (1963) приводится опыт применения перевязки внутренних грудных артерий при коронарной болезни у 44 больных. Положительный эффект операции в ближайшем послеоперационном периоде отмечен у 40 больных из 44, из них у 9 улучшилась электрокардиограмма, у 29 она не изменилась и у 2 ухудшилась. В отдаленные сроки после операции безболевой период колебался в широких пределах. Отмечается, что у 19 из 44 больных благоприятные результаты оперативного лечения (полное избавление от приступов у 5 больных и резкое уменьшение частоты и интенсивности их у 14) наблюдалось более 5 месяцев и даже более 2 лет, что, безусловно, превышает обычные сроки улучшения после консервативной терапии. Авторы полагают, что перевязка внутренних грудных артерий едва ли приводит к стойкому улучшению кровоснабжения миокарда. Они рассматривают благоприятное влияние операции в ряде случаев неспецифическим (введение новокаина, всасывание продуктов распада тканей и крови) и психотерапевтическим воздействием. Длительный положительный эффект операции у

19 больных склоняет авторов к мнению о допустимости операции при безуспешном консервативном лечении.

Изучение работы Л. М. Георгиевской, Р. И. Благодатова и В. Л. Шиллер побуждает поставить такой вопрос: если перевязка внутренних грудных артерий не изменяет гемодинамику в экстракардиальных коллатералях сердца и если эта операция действует только как неспецифический раздражитель (введение новокаина, всасывание продуктов распада тканей и крови), то трудно объяснить, каким образом этот преходящий фактор может иногда длительно действовать и давать лечебный эффект в течение многих месяцев. Судя по нашему опыту, новокаиновая блокада действует непродолжительно, также как кратковременно влияние любого терапевтического лечения при облитерирующем атеросклерозе венечных артерий. Почему же оперативное лечение нередко оказывает продолжительный лечебный эффект? Его трудно объяснить рассасыванием продуктов распада тканей и крови и субъективным желанием больного стать здоровым. Еще труднее понять изменение у некоторых больных электрокардиографических данных. Нам кажется, все эти недоуменные вопросы легче объяснить с позиции изменения гемодинамики экстракардиального коллатерального кровоснабжения сердца.

В опытах на собаках Е. Н. Мешалкин и соавторы (1963) при остром экспериментальном инфаркте миокарда, вызываемом высокой лигатурой передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии, не выявили защитного действия от перевязки внутренних грудных артерий. Далее, во время операции, на людях Е. Н. Мешалкин и его сотрудники измеряли давление во внутренней грудной артерии выше и ниже лигатуры. По этому поводу в статье Е. Н. Мешалкина и сотрудников написано: «После записи исходного давления производили (не вынимая иглы) или пережатие артерии, или сразу ее перевязывали и затем регистрировали давление еще 2—4 *мин*. После записи давления выше перевязки производили запись ниже перевязки, затем таким же образом записывали давление во второй артерии. Анализируя эти данные, мы не отметили повышения давления в отрезке артерии, расположенном выше лигатуры, т. е. не подтвердилось одно из основных положений, которое выдвигается как обоснование этой операции. Средние показатели давления во внутренней грудной артерии до перевязки составляли: максимальное — 132 *мм*, минимальное — 106 *мм*, среднее — 114 *мм*; после перевязки артерии выше места перевязки: максимальное — 132 *мм*, минимальное — 103 *мм* и ниже места перевязки: максимальное — 108 *мм*, минимальное — 85 *мм*, среднее — 92 *мм*.

Таким образом, давление выше места перевязки не повышается, а давление в периферическом конце пересеченной

артерии остается довольно высоким, что косвенно указывает на наличие богатых коллатералей, обеспечивающих достаточно интенсивный уровень кровотока в периферических отрезках внутренних грудных артерий»[1].

По нашему мнению, выдвинутые Е. Н. Мешалкиным и его соавторами возражения против перевязки внутренних грудных артерий, как способа лечения стенокардии, не могут опровергнуть физиологических обоснований этой операции. Сущность дела заключается в том, что внутренние грудные артерии имеют коллатеральные связи с сосудами миокарда. Наличие коллатералей между бассейном внутренних грудных артерий и сосудами миокарда — непреложный научный факт. Далее, общеизвестен факт усиления кровотока по коллатералям после перевязки магистрального ствола. Применительно к перевязке внутренних грудных артерий этот закон проявляется расширением ряда коллатеральных ветвей, включая и мелкие сосуды, достигающие миокарда.

Если при заведомо смертельном экспериментальном инфаркте миокарда, как было в опытах Е. Н. Мешалкина, перевязка внутренних грудных артерий не избавляет животных от смерти, то это означает только, что коллатерали внутренних грудных артерий не заменяют собой крупных коронарных магистралей и что коллатеральный экстра- и интракардиальный кровоток не может возместить грубейших острых нарушений венечного кровообращения. Но ведь, вероятно, никто из клиницистов и не рассчитывает на такое необычное и заведомо недостижимое действие перевязки внутренних грудных артерий. За этой операцией следует признавать не более, как роль усилителя коллатерального кровоснабжения, а никак не заменителя остро закупоренных венечных артерий.

Вызывает недоумение трактовка Е. Н. Мешалкиным данных об измерении артериального давления в приводящем отрезке внутренней грудной артерии до и после наложения лигатуры. Во-первых, не указано число обследованных больных и не приведены сведения об индивидуальных колебаниях артериального давления, которые могут быть, так как коллатерали у разных людей имеют индивидуальные особенности.

Во-вторых, если даже артериальное давление выше лигатуры ни на минуту не повышается, то и в этом случае нельзя отрицать усиленного наполнения коллатералей, по которым после перевязки магистрального сосуда направляется весь кровоток. Неизменность артериального давления указывает лишь на достаточность коллатералей, которые без добавочного повышения

---

[1] Е. Н. Мешалкин, В. С. Сергиевский, Ш. И. Шургая, К. П. Бутейко, А. Ф. Семенов. Наши возражения по поводу хирургического лечения хронической коронарной недостаточности двусторонней перевязкой внутренних грудных артерий. Кардиология, 1963, т. III, № 1, стр. 80.

давления вбирают всю массу крови, содержащуюся в магистральном сосуде выше лигатуры. Разница в артериальном давлении, обнаруженная Е. Н. Мешалкиным, выше и ниже лигатуры, как раз и является показателем напряжения коллатералей в приводящем отрезке внутренней грудной артерии. Это косвенное доказательство повышенного в них кровотока. Но ведь любое напряжение коллатералей и повышение в них кровотока является доказательством как раз в пользу перевязки внутренних грудных артерий в надежде повлиять на улучшение экстракоронарного коллатерального кровоснабжения сердца.

Итак, экспериментальный опыт Е. Н. Мешалкина с сотр. не может опровергнуть целесообразности применения перевязки внутренних грудных артерий при хронической коронарной недостаточности. Не исключается, конечно, что в некоторых случаях усиление коллатерального кровотока после перевязки внутренних грудных артерий мало улучшает кровоснабжение сердца. В этом плане операция перевязки внутренних грудных артерий может быть приравнена к другим операциям, которые тоже не всегда дают положительный результат, сопровождаясь к тому же гораздо большим риском.

Клинический опыт Е. Н. Мешалкина основывается на изучении 55 больных. «Кратковременный лечебный эффект в ближайшем послеоперационном периоде,— пишет Е. Н. Мешалкин,— зависит не столько от улучшения васкуляризации миокарда, сколько от действия операционной травмы как неспецифического хирургического раздражителя и той медикаментозной терапии, которая проводится больным в до- и послеоперационном периоде». Далее следует, что отдаленными результатами Е. Н. Мешалкин не удовлетворен.

Действительно, опыт показал, что перевязка внутренних грудных артерий не помогает всем больным. Вместе с тем, часть больных, несомненно, получает помощь после этой операции или даже полностью избавляется от стенокардии. Вольно, конечно, не считаться ни с какими доводами в пользу изменения экстракардиального кровоснабжения сердца, но почему же можно приводить в качестве аргумента гипотетический «неспецифический хирургический раздражитель», как это делает Е. Н. Мешалкин. По нашему мнению, это шаткий и бездоказательный аргумент.

Л. Б. Шимелиович (1961) изучил результаты операции перевязки внутренних грудных артерий у 35 больных, страдавших хронической коронарной недостаточностью. Операция предпринималась вследствие малой эффективности терапевтического лечения. После операции у 15 больных боли прекратились или стали более редкими, однако, вскоре вновь появились. Некоторое улучшение электрокардиограммы отмечено у 6 больных, из них уменьшение болей имело место лишь у 2.

«Оценка состояния больных в более отдаленные сроки после операции, — пишет Л. Б. Шимелиович, — показывает, что у тех, кто оперирован когда не было обострения, приступы стенокардии при возвращении к предоперационной нагрузке сохранились, и какой-либо определенной закономерности изменения в дальнейшем их состоянии не выявлено. Оно отражает естественное колеблющееся со сменой периодов обострения и стабилизации процесса постепенно прогрессирующее течение болезни».

«Больные, оперированные в период обострения заболевания (особенно при стабилизировавшемся продромальном периоде инфаркта миокарда), требовали последующего продолжительного лечения в терапевтическом стационаре. Отдаленные результаты у них более благоприятные (у 4 больных в течение последующих $1^1/_2$ лет лишь изредка возникали отдельные приступы стенокардии напряжения). Подобный результат, по-видимому, обусловлен особенностями течения болезни, а не эффектом операции»[1].

Из работы Л. Б. Шимелиовича трудно составить ясное представление о ближайших и отдаленных результатах перевязки внутренних грудных артерий при стенокардии, так как число наблюдений невелико, а описание состояния больных и изложение фактического материала дано нечетко. Как видно из приведенной цитаты, преобладает субъективная точка зрения автора, чем изложение фактов. Лишь 14 больных наблюдались больше 1 года. Несмотря на столь скромное число наблюдений, Л. Б. Шимелиович решается сделать такой вывод: «Прекращение или ослабление приступов стенокардии у ряда больных после операции, повидимому, обусловлено не улучшением снабжения миокарда кровью, а прерыванием путей болевой чувствительности». Какие пути болевой чувствительности прерываются Л. Б. Шимелиович не указывает. Заметим, что по существующим представлениям, болевое раздражение при стенокардии проводится к коре больших полушарий головного мозга по нервам и нервным сплетениям сердца, далее по симпатическому нервному стволу и симпатическим узлам, по соединяющим ветвям и проводящим путям спинного мозга. Все эти анатомические образования находятся вне сферы действия операции перевязки внутренних грудных артерий. Таким образом, тезис о перерыве путей болевой чувствительности находится в противоречии с современными анатомическими знаниями и не согласуется с общепринятыми представлениями о проведении болевого раздражения.

Экспериментальные исследования Л. Б. Шимелиовича преследовали цель определить напряжение кислорода в миокарде методом полярографии. Как видно из этой работы, однократное

---

[1] Терапевтический архив, т. 33, вып. 5, 1961, стр. 10.

закапывание здоровой собаке под язык 3 капель 1% спиртового раствора нитроглицерина приводит к возрастанию напряжения кислорода в миокарде на 8%, повторное введение уже не дает такого действия; в условиях искусственно вызванного инфаркта миокарда действие нитроглицерина еще слабее, а при повторном введении вовсе не проявляется, что, по мнению Л. Б. Шимелиовича, «обусловлено ухудшением кровоснабжения соответствующего участка миокарда и, возможно, истощением резервов коллатерального кровоснабжения»[1].

После перевязки внутренних грудных артерий изменения напряжения килорода не наступало. В связи с этими опытами возникает следующее недоумение: напряжение кислорода в миокарде до перевязки венечной артерии условно обозначено как 100%, а в некоторых опытах после перевязки венечной артерии стало выше 100% (в опыте 13 — 110%, в опыте 19 — 106%). Непонятно, как могло случиться, что после перевязки передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии «на 2—4 *см* ниже ушка предсердия» наступило не уменьшение напряжения кислорода, как должно бы быть, а увеличение. Повидимому, сам метод исследования имеет какие-то недостатки, иначе трудно объяснить несоответствие указанных экспериментальных данных.

Результаты экспериментальных исследований Л. Б. Шимелиовича не согласуются с данными Х. Н. Муратовой и Н. И. Дьяченко, которые методом измерения обратного венечного кровотока установили усиление коллатерального кровоснабжения миокарда после перевязки внутренних грудных артерий.

Думается, для дела было бы полезнее, если бы по этому и другим вопросам были проведены обстоятельные экспериментальные и клинические исследования. Хорошо проверенный фактический материал был бы убедительнее предположений и догадок, которыми так изобилуют работы Л. Б. Шимелиовича.

Из изложенного видно, что перевязка внутренних грудных артерий встречает противоречивую оценку исследователей (хирургов и терапевтов). Даже противники этой операции вынуждены признать положительное ее влияние в ближайшем послеоперационном периоде. Далее, все авторы отмечают, что отдаленные результаты хуже ближайших. Это непостоянство лечебного эффекта и является причиной противоречивых суждений. Известно, что при коронарной болезни нет такого способа лечения, который давал бы во всех случаях положительный результат. На том основании, что перевязка внутренних грудных артерий не всем больным приносит облегчение, нельзя исключать ее из числа хирургических способов лечения стенокардии.

---

[1] Кардиология, 1961, № 6, стр. 33.

СОБСТВЕННЫЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Экспериментально изучено влияние двусторонней перевязки и пересечения внутренних грудных артерий на развитие экстракардиальных коллатералей и артериовенозных анастомозов, а также их роль в кровоснабжении миокарда. Всего поставлено 144 опыта на 94 собаках. Для каждой серии опытов вырабатывалась своя методика[1].

1-я серия опытов: под эфирно-кислородным интратрахеальным наркозом производили широкую торакотомию с рассечением ребер по средней подмышечной линии как справа, так и слева, до I ребра. Грудину рассекали у мечевидного отростка. Образовавшийся кожно-мышечный лоскут откидывали к голове собаки с таким расчетом, чтобы не повредить средостения.



Рис. 44. Сосуды сердца, наполненные контрастной массой через коллатеральные связи между ветвями внутренней грудной артерии и венечными артериями (рентгенограмма).

Быстро перевязывали верхние и нижние полые вены и подключичные артерии, отступя 0,5 *см* выше и ниже внутренних грудных артерий. Сразу же пережимали мягкими зажимами корни обоих легких. Затем перевязывали внутреннюю грудную артерию на уровне третьего межреберья и в ее центральный отрезок вводили взвесь китайской туши. Так как межреберные артерии с обеих сторон были перевязаны во время торакотомии, то тушь (к туши прибавляется сурик) из изолированного отрезка внутренней грудной артерии могла оттекать только по определенным коллатералям, не попадая никаким другим путем ни в большой, ни в малый круг кровообращения. Во время введения туши ритм сердца не нарушался. Через несколько секунд рассекали перикард, исследовали сердце и сердечную сорочку, а также произ-

[1] С 156 до 164 стр. включительно написано А. И. Древиной на основании ее экспериментальных исследований. *В. К.*

водили рентгенограммы (рис. 44), делали зарисовку с натуры и фотоснимки. Затем у всех подопытных животных сердце удаляли вместе с перикардом и фиксировали 10% раствором формалина. Одновременно удаляли внутренние органы (легкие, печень, селезенку, почки, сальник и кишечник) и также фиксировали 10% раствором формалина. Спустя 12—14 дней все отделы сердца, перикард и внутренние органы подвергли гистологическому исследованию по следующей методике: делали поперечный разрез сердца на уровне средней и нижней трети. Из каждого отдела сердца брали в среднем по 10—12 кусочков. Отдельно брали переднюю и заднюю стенки левого желудочка, межжелудочковой перегородки, обоих предсердий с переходной складкой перикарда. Так же подвергали исследованию внутренние органы. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином по Ван Гизон.



Рис. 46. Задняя поверхность сердца собаки после наливки тушью внутренней грудной артерии (схема).

Тушь проникла в сосуды эпикардиальной жировой ткани.

Было исследовано 16 взрослых собак, весом от 8 до 20 *кг*. При введении туши в перевязанные и изолированные внутренние грудные артерии вначале окрашивались артерии околосердечной сорочки, артерии средостения, артериальная сеть перикарда, диафрагмальные артерии (рис. 45). После рассечения перикарда тушь обнаруживалась в мельчай-ших артериях эпикардиального жира; который находится глав-ным образом у основания сердца, на задней его стенке (рис. 46). Далее окрашивались также vasa vasorum устья аорты и легоч-ной артерии. В венечных артериях туши обнаружено не было.

Окрашивание тушью vasa vasorum аорты нами наблюдалось у 11 собак из 16, vasa vasorum легочной артерии были окрашены у 9 собак; в сосудах эпикардиального жира тушь обнаружена у 8 собак.

При гистологическом исследовании тушь содержалась в капиллярах мышцы левого желудочка у 15 собак из 16 подопытных (рис. 47), правого желудочка — у 11 (рис. 48),

межжелудочковой перегородки — у 9 (рис. 49), правого предсердия — у 5 собак (рис. 50), верхушки сердца — у 5 и в левом предсердии — у 3 собак.

При тщательном гистологическом исследовании внутренних органов (легких, печени, селезенки, почек, сальника, кишечника) как в капиллярах, так и в сосудах более крупного калибра, тушь не была найдена ни в одном из органов.

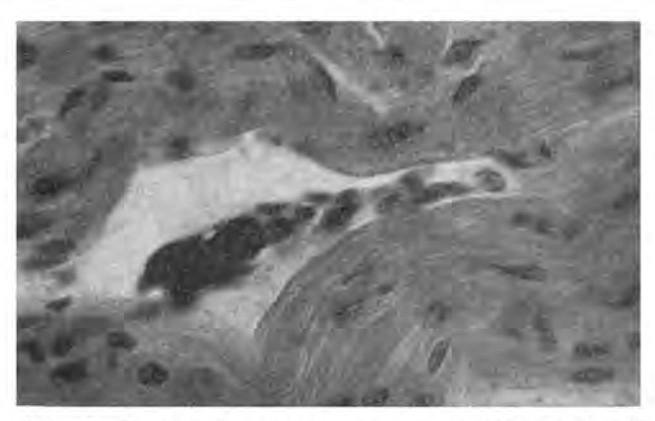


Рис. 47. Тушь в капиллярах мышцы левого желудочка сердца.



Рис. 48. Тушь в капиллярах мышцы правого желудочка.

Резюмируя приведенные выше данные, можно полагать, что тушь, введенная во внутренние грудные артерии на уровне 3-го межреберья в течение 1—3 *сек* заполняет их ветви, а именно:

артерию околосердечной сумки, артерии средостения, верхнюю и нижнюю диафрагмальные. Перикардофренические артерии на своем пути отдают ветви к перикарду, а артерии средостения и диафрагмальные своими разветвлениями вступают в пери-



Рис. 49. Тушь в капиллярах межжелудочковой перегородки.

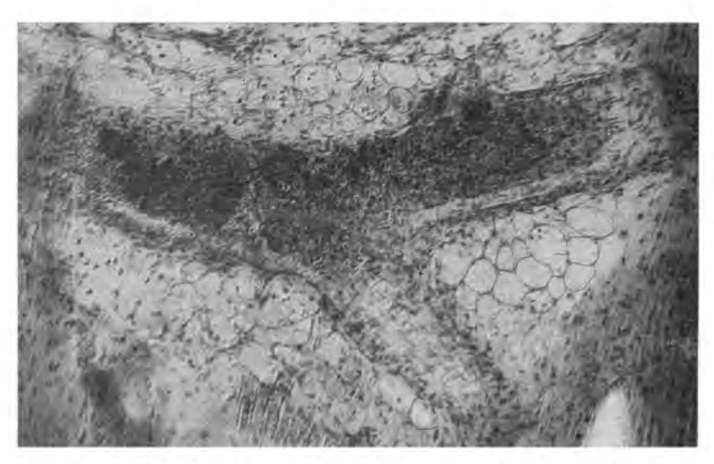


Рис. 50. Тушь в капиллярах правого предсердия.

кард. Далее тушь из артериальной сети перикарда поступает в миокард через vasa vasorum аорты и легочной артерии, а также достигает сосудов, расположенных в области переходной складки перикарда с эпикардом.

О том, что тушь в условиях данного опыта достигает миокарда, доказано гистологическим исследованием.

Наличие туши в капиллярах всех отделов сердца подтверждает анатомические связи между ветвями внутренних грудных артерий и миокардом. Отсутствие туши во внутренних органах указывает на то, что она не поступает в общий круг кровообращения. Сдедовательно, источником внесердечного артериального кровоснабжения различных отделов сердца в приведенных опытах мог быть лишь путь через перекардофренические артерии, артерии средостения и другие коллатерали.

Чтобы выяснить вопрос о возможности использования этого коллатерального пути для улучшения кровоснабжения миокарда в условиях непроходимости одной из венечных артерий, нами поставлены следующие опыты.

2-я серия опытов: собакам под местной анестезией перевязывали обе внутренние грудные артерии на уровне третьего межреберного промежутка. Затем в разные сроки после этой операции (одним животным через 2 недели, другим — через один месяц, третьим — через два месяца, четвертым — через 4—6 месяцев) под интратрахеальным наркозом делали торакотомию и перевязывали переднюю межжелудочковую ветвь левой венечной артерии, несколько отступя от ее начала.

В контрольных опытах перевязывали переднюю межжелудочковую ветвь на том же уровне, что и в основных опытах, но без предварительного наложения лигатур на внутренние грудные артерии.

За животными после операции осуществляли клиническое наблюдение и производили электрокардиографический контроль.

У всех собак (опытных и контрольных) после перевязки передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии раз-вился инфаркт миокарда (рис. 51), что было видно по изме-нившейся окраске сердечной мышцы и что доказано электро-кардиографически (рис. 52). Из 23 подопытных собак 7 не перенесли перевязку передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии и погибли в сроки от нескольких часов до 4 суток после операции; выжило 16 собак.

В 11 контрольных опытах 8 собак погибло в первые четверо суток после перевязки передней межжелудочковой ветви и лишь 3 собаки выжили.

Как видно из приведенных цифр при искусственном инфаркте миокарда имеется разница в выживаемости животных с предварительной перевязкой внутренних грудных артерий и без нее.

Выжившие собаки были умерщвлены в разные сроки после операции (через 2 недели, 1, 2, 4, 6, 10 и 12 месяцев). При вскрытии собак было найдено следующее.

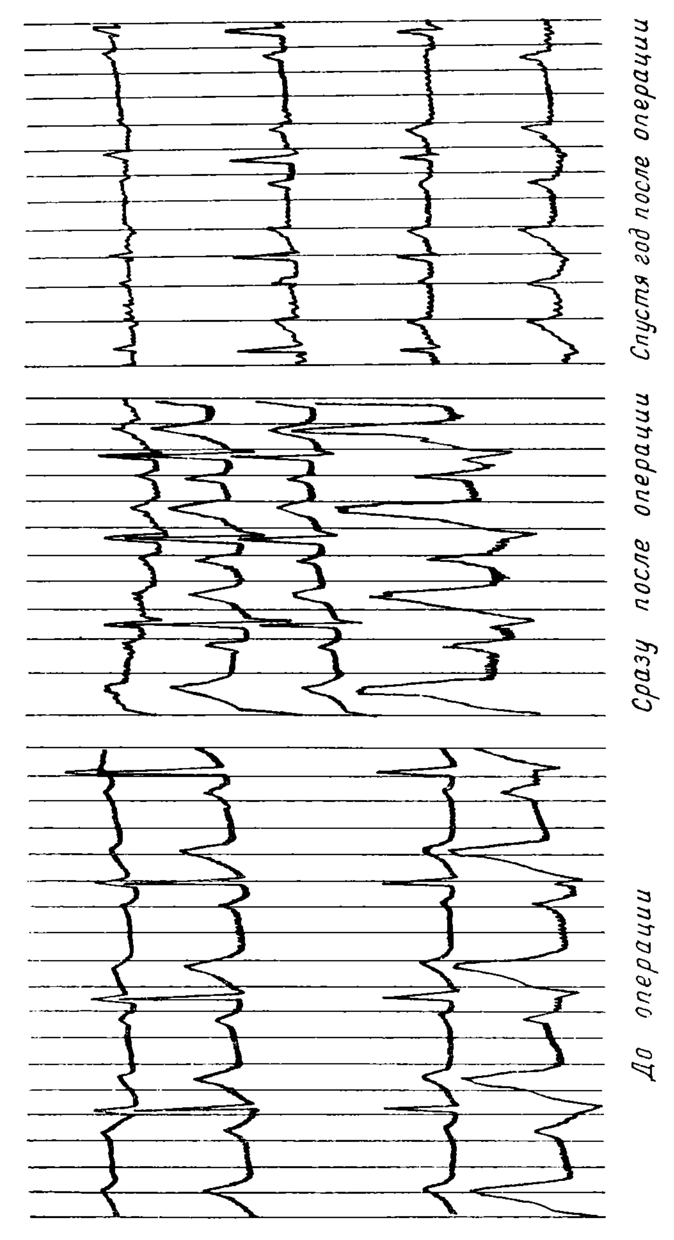


Рис. 52. Электрокардиограмма после перевязки передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии.

Через две недели после перевязки передней межжелудочковой ветви обнаружены нежные сращения в полости сердечной сорочки; сосуды перикарда были полнокровны; имелась зона инфаркта миокарда в стадии начавшейся организации. Перикардодиафрагмальные артерии (a. a. pericardiacophrenicae) были увеличены в диаметре. При гистологическом исследовании внутриперикардиальных сращений обнаружена сеть мелких тонкостенных кровеносных сосудов.

Через месяц после перевязки передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии у собак, предварительно подготовленных лигированием обеих внутренних грудных артерий, имелась густая сеть коллатералей в области перикарда и в самих внутриперикардиальных сращениях близ остатков инфаркта миокарда.

Через 2 месяца после упомянутой операции обнаружена обширная артериальная сеть перикарда. Диаметр перикардодиафрагмальной артерии увеличен в 1 ½—2 раза по сравнению с исходным (рис. 53). Внутриперикардиальные и плевральные сращения содержат сеть капилляров.

Через 4 месяца после операции также обнаружено увеличение диаметра перикардиафрагмальной артерии с сетью ее ветвей в перикарде; расширились мелкие сосуды средостения; 1-я, 2-я и 3-я межреберные артерии увеличены в диаметре. В области бывшего инфаркта миокарда имеется рубец с припаянным к нему перикардом.

Через 6 месяцев после операции сохраняется густая сеть коллатералей в области перикарда. Перикардодиафрагмальная артерия извита, увеличена в диаметре в 1½—2 раза. Имеются внутриперикардиальные сращения; на передней стенке левого желудочка, в зоне бывшего инфаркта остался белесоватый рубец. Через 10 и 12 месяцев после перевязки передней межжелудочковой ветви картина приблизительно такая же, как и в предыдущем опыте (рис. 54).

Эти опыты показывают, что перевязка внутренних грудных артерий приводит к значительному и стойкому расширению коллатеральной сети в перикарде и средостении, что по-видимому создает более благоприятные условия для обратного развития экспериментально вызванного инфаркта миокарда. В приведенных опытах окольное кровоснабжение зоны ишемии миокарда было подготовлено как состоянием естественных экстракоронарных коллатералей, так и развитием сосудистой сети во внутриперикардиальных сращениях.

При изучении перевязки внутренних грудных артерий и экспериментального инфаркта миокарда выяснилось, что под влиянием изменившихся условий коллатерального кровоснабжения в сердечной мышце значительно увеличивается число артерио-венозных анастомозов. Так, например, в опытах с перевязкой

и пересечением внутренних грудных артерий через 14 дней после операции найдены образования, напоминающие замыкающие артерии, в сосудах левого желудочка сердца (рис. 55). Через 30 дней после операции в стенке левого желудочка обнаружены артериовенозные анастомозы типа замыкающих артерий преимущественно мелкого и среднего калибра с равномерным развитием продольного мышечного слоя (рис. 56), а через 2 месяца замыкающие артерии были в виде прямых или извилистых

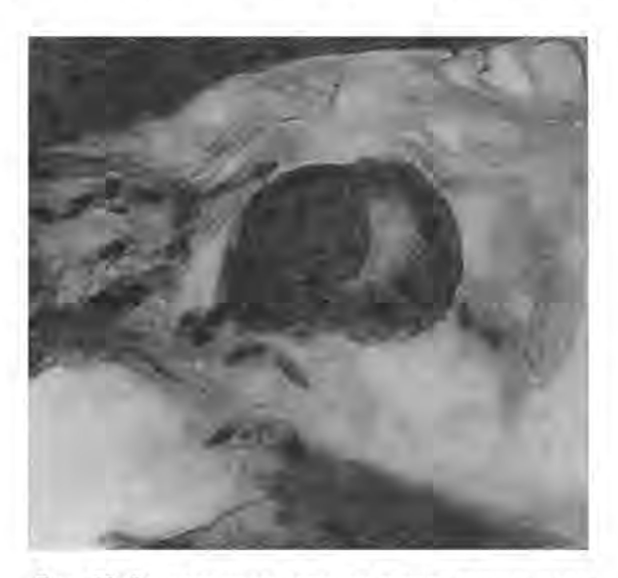


Рис. 55. Замыкающая артерия стенки левого желудочка (через 14 дней после операции).

сосудов. Через 6 месяцев после операции имелись замыкающие артерии различного калибра в левом и правом желудочках; их просвет был то открыт, то закрыт. Спустя 10 месяцев после операции замыкающие артерии обнаружены в обоих желудочках и в межпредсердной перегородке.

Сопоставление частоты находок артериовенозных анастомозов типа замыкающих артерий у здоровых и у подвергнутых перевязке внутренних грудных артерий собак показало, что у здоровых животных замыкающие артерии были обнаружены в стенке левого желудочка в 6 опытах из 22, а у оперированных — 8 опытах из 10.

Таким образом, перевязка внутренних грудных артерий способствует не только раскрытию экстракардиальных анастомозов, о чем шла речь выше, но и образованию артериовенозных анастомозов типа замыкающих артерий в самой сердечной

мышце. Увеличение числа артериовенозных анастомозов начинается с 14—21-го дня после перевязки внутренних грудных артерий, а через 2—4 месяца после операции число их значительно возрастает.

При экспериментальном изучении инфаркта миокарда на фоне перевязки внутренних грудных артерий у всех подопытных животных были обнаружены артериовенозные анастомозы типа замыкающих артерий в разных участках сердца, но чаще в левом и правом желудочках сердца. Эти анастомозы имелись в

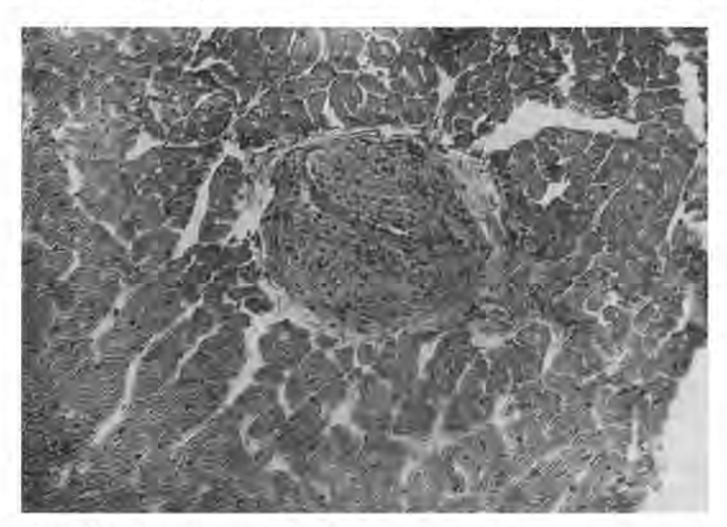


Рис. 56. Замыкающая артерии в стенке левого желудочка (через 30 дней после операции).

зоне инфаркта миокарда и иногда встречались во внутриперикардиальных сращениях. Упомянутые анастомозы были найдены в левом желудочке в 15 опытах из 16, в правом желудочке — в 10 опытах, в межжелудочковой перегородке — в 7, в левом предсердии — в 1, в правом предсердии — в 2.

Следовательно, и в этой серии опытов, составной частью которых была перевязка внутренних грудных артерий, выявилось увеличение частоты артериовенозных анастомозов типа замыкающих артерий в сердечной мышце.

Физиологическое значение артериовенозных анастомозов еще не полностью изучено. Нельзя уверенно высказаться об их функциональном назначении. По-видимому, закономерное их появление после перевязки внутренних грудных артерий указывает на изменение гемодинамики под влиянием этой операции, следствием чего является морфологическая перестройка сосудистой системы миокарда.

При изучении перевязки внутренних грудных артерий[1], как средства повышения коллатерального кровоснабжения миокарда, имеют важное значение опыты И. И. Дьяченко. Собакам под интратрахеальным наркозом делали левостороннюю торакотомию. Выделяли обе внутренние грудные артерии и огибающую ветвь левой венечной артерии. Животным вводили гепарин из расчета 1—1,5 *мг* на килограмм веса тела. Центральный конец огибающей ветви перевязывали. Тем животным, которые не погибали от фибрилляции желудочков, ввязывали полиэтиленовый катетер в периферический отрезок огибающей левой венечной артерии. Затем считали по каплям количество крови, вытекающей по катетеру, что характеризует обратный венечный кровоток (рис. 57). Когда норма обратного венечного кровотока была определена, пережимали обе внутренние грудные артерии. Оказалось, что после этого обратный венечный кровоток закономерно увеличивался (рис. 58).

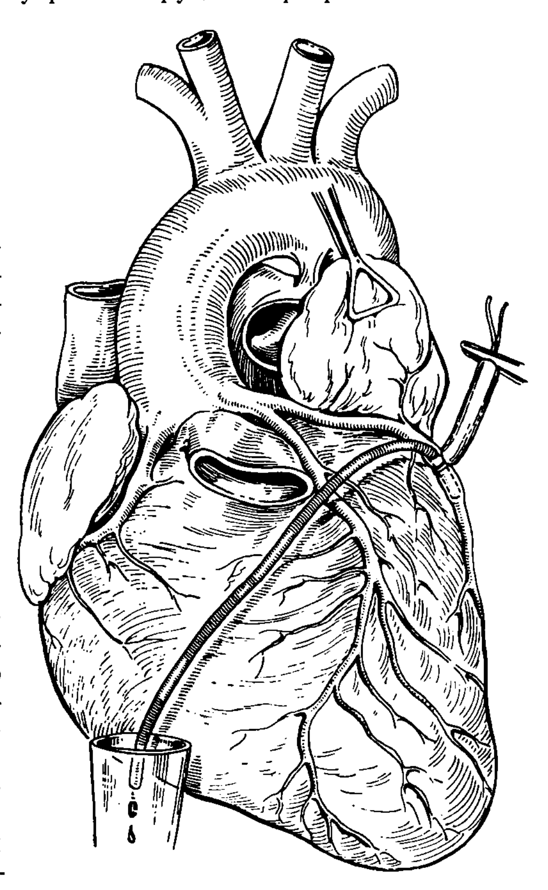


Рис. 57. Схема изучения обратного кровотока в огибающей ветви левой венечной артерии.

В других опытах, проведенных И. И. Дьяченко совместно с физиологом доц. А. И. Науменко, определяли скорость прямого венечного кровотока методом реографии без вскрытия венечных сосудов. С этой целью опять выделяли внутренние грудные артерии и огибающую ветвь левой венечной артерии. На выделенный венечный сосуд ставили специально сконструированный датчик и реографом записывали электрическое сопротивление крови, протекающей по огибающей венечной артериальной

[1] С этого абзаца и до конца раздела текст написан В. И. Колесовым.

ветви. По высоте кривых судили об относительных величинах венечного кровотока в нормальных условиях и после пережатия внутренних грудных артерий. С помощью этой методики отмечено увеличение венечного кровотока вслед за перекрытием внутренних грудных артерий.

Таким образом, два разных метода (определение прямого и обратного венечного кровотока) позволили получить взаимнодополняющие и согласованные данные, объективно сви-



Рис. 58. Результаты измерения обратного кровотока в огибающей ветви левой венечной артерии.

Обратный кровоток увеличивался после перевязки внутренних грудных артерий. 1 — опыт № 29; 2 — опыт № 24; 3 — опыт № 21.

детельствующие об усилении движения крови в венечных артериях под влиянием перекрытия внутренних грудных артерий.

Результаты измерения скорости прямого венечного кровотока отражены на кривых (рис. 59).

Увеличение венечного кровотока после внезапного перекрытия внутренних грудных артерий можно объяснить притоком в венечную систему новых порций крови по коллатералям из бассейна внутренних грудных артерий. Такое объяснение можно допустить, основываясь на существовании коллатеральных сосудистых связей между внутренними грудными артериями и венечными сосудами.

Усиление обратного венечного кровотока после перевязки внутренних грудных артерий также было показано в опытах Х. Н. Муратовой из Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР в Москве. Следовательно, опыты двух исследователей — И. И. Дьяченко и Х. Н. Муратовой — по своим резуль-

гатам совпали, что в значительной мере исключает вероятность методических ошибок.

Если теперь обобщить результаты опытов А. И. Древиной, И. И. Дьяченко и А. И. Науменко, Х. Н. Муратовой и других исследователей, то операция перевязки внутренних грудных артерий как средство усиления коллатерального кровоснабжения миокарда получит достаточную экспериментальную основу. Из эмпирического вмешательства, логически вытекающего из анатомических предпосылок, перевязка внутренних грудных артерий при коронарной болезни превращается в осмысленную и научно оправданную хирургическую операцию.

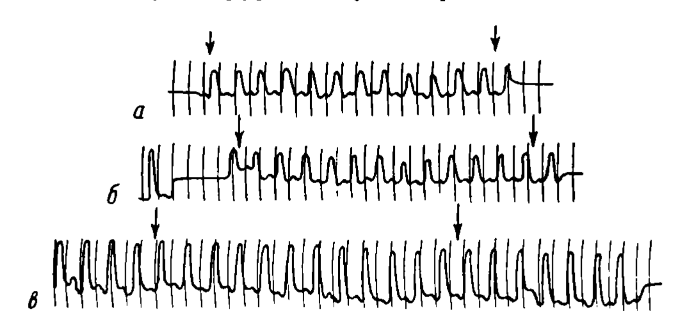


Рис. 59. Реограмма.

а — исходная скорость кровотока в огибающей ветви левой венечной артерии; *б* — скорость после выделения внутренних грудных артерий; *в* — скорость кровотока после перевязки внутренних грудных артерий.

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Характеристика оперированных больных. В факультетской хирургической клинике I Ленинградского медицинского института имени акад. И. П. Павлова оперировано 310 больных, страдающих коронарной болезнью. Среди них мужчин было 242, женщин — 68. Возрастной состав больных: до 40 лет — 3, от 40 до 45 лет — 20, от 45 до 50 лет — 37, от 50 до 55 — 118, от 55 до 60 — 106, от 65 до 70 лет — 24 и свыше 70 лет — 2. Более чем у половины больных (167) была диагностирована гипертоническая болезнь I, II и III стадии. 159 оперированных больных перенесли в прошлом инфаркт миокарда, из них у 52 инфаркт миокарда был повторным, а у 9 было три и более инфаркта.

Все оперированные больные страдали атеросклерозом венечных артерий; так называемая функциональная стенокардия не являлась показанием к оперативному лечению.

Среди 310 больных у 52 отмечалось нарушение ритма сердца в виде мерцательной аритмии, пароксизмальной тахикардии,

экстрасистолии, блокады ножки пучка Гиса. Сердечная недостаточность была выявлена у 42 больных.

Кроме основного заболевания — коронарной болезни, 79 больных имели еще сопутствующие заболевания в виде эмфиземы легких, хронического холецистита, язвенной болезни желудка, сахарного диабета и т. п.

У оперированных больных частота и интенсивность приступов стенокардии была различной: у 29,3% больных болевые приступы возникали ежедневно, при малейшем усилии и в покое, от 5 до 10 раз в сутки — так называемая стенокардия покоя. Этот вид стенокардии требовал многократного приема не только сосудорасширяющих, но и обезболивающих средств.

У 25,4% больных приступы стенокардии возникали главным образом при ходьбе, через каждые 50—100—500 *м*, вследствие чего была ограничена трудоспособность больных. У 13,8% наблюдаемых больных болевые приступы возникали 2—3 раза в неделю, чаще при физической нагрузке или быстрой ходьбе. У 13,4% больных приступы стенокардии повторялись от 10 до 15 раз в сутки и сопровождались удушьем и сердцебиением. Далее, у 9,3% больных приступы возникали 20—30 раз в сутки, большую часть дня эти больные проводили в постели. Болевые приступы снимались только на короткое время. Больные вынуждены были принимать в течение суток от 20 до 40 таблеток нитроглицерина. Б. М. Кушелевский называет этот вид стенокардии «прерывистым ангинозным состоянием». И, наконец, в следующую группу вошли 3,8% особенно тяжелых больных, у которых приступы стенокардии сопровождались пароксизмальной тахикардией или мерцательной аритмией. Длительное лечение в стационаре таким больным не приносило облегчения.

5% оперированных больных страдали заболеванием желчных путей и желудка, у них наблюдалась связь возникновения приступов стенокардии с приступами болей в области желудка и желчного пузыря. Эти больные были оперированы в период освоения операции, когда показания к ней еще не были уточнены.

При отборе больных на операцию необходимо учитывать рефлекторную стенокардию, при которой перевязка внутренних грудных артерий, операции реваскуляризации миокарда и другие вмешательства противопоказаны.

Уровень холестерина крови был изучен у 200 больных, из них у 28 холестерин крови составлял от 150 до 170 *мг%*, у 60 — от 170 до 200 *мг%*, у 50 — от 200 до 250 *мг%* и у 62 — от 250 до 650 *мг%*.

Как видно из приведенных данных, у 112 больных содержание холестерина крови было повышенным, у 66 — уровень его был на верхней границе нормы и у 28 человек он оказался нормальным.

Из 310 больных 180 (60%) неоднократно находились в стационарах, где им применяли различные способы лечения. 20 больным из 180 даже длительное лечение в условиях стационара не приносило облегчения. Эти больные большую часть суток проводили в постели и не могли передвигаться и обслуживать себя.

150 человек до поступления в клинику лечились новокаиновыми блокадами. Им применяли внутрикожные и некоторым загрудинные блокады. Новокаиновые блокады в лучшем случае приносили временное облегчение.

Частые приступы стенокардии не только лишали больных трудоспособности, но мешали им передвигаться и обслуживать себя. Боли в области сердца заставляли больных принимать нитроглицерин или валидол от 5 до 40 раз в сутки. 79 больных прибегали к приему анальгетиков. Только 86 больных были относительно трудоспособны.

Из этой краткой характеристики видно, что оперативному лечению подвергались очень тяжелые больные с глубокими расстройствами коронарного кровообращения. Длительное лечение таких больных в стационарах, применение антикоагулянтов и новокаиновых блокад давало кратковременный, неустойчивый эффект.

Показания и противопоказания к операции. Отбор больных для оперативного лечения мы длительное время проводили в содружестве с терапевтической клиникой, руководимой проф. П. К. Булатовым. В этой работе принимали участие квалифицированные терапевты (доц. Я. Н. Вишневская и канд. мед. наук Е. Я. Цалолихина). На других клинических базах консультативную помощь при отборе больных оказывала канд. мед. наук Е. М. Арьева.

Всестороннее клиническое обследование больных перед операцией, разумеется, обязательно. Необходимые лабораторные исследования и особенно изучение электрокардиограмм должно производиться каждому больному. Поверхностное отношение к обследованию и назначению больных на операцию наносит им ущерб и ухудшает результаты лечения.

Операция двусторонней перевязки и пересечения внутренних грудных артерий может быть выполнена даже у очень тяжелых больных; можно оперировать и тех больных, у которых отмечается быстрое прогрессирование симптомов хронической коронарной недостаточности, не поддающихся терапевтическим мерам воздействия.

Операция показана больным, у которых длительное и повторное лечение в стационаре и применение новокаиновых блокад не приносило облегчения.

Все вышеизложенное можно резюмировать следующим образом. Операция перевязки внутренних грудных артерий показана:

1) больным, страдающим стенокардией на почве атеросклероза венечных сосудов; 2) больным, перенесшим один и более инфарктов миокарда, после которого развились приступы стенокардии; 3) больным стенокардией на почве атеросклероза венечных артерий, страдающим к тому же гипертонической болезнью; 4) больным с явлениями стенокардии с нарушенным сердечным ритмом в виде экстрасистолии, блокады ножки пучка Гиса. Операция может быть осуществлена в любом возрасте, если есть для этого показания.

У всех наблюдавшихся нами больных на электрокардиограмме выявлены признаки хронической коронарной недостаточности.(снижение интервала *ST* и отрицательные зубцы *T*).

Скрытые формы хронической коронарной недостаточности выявлялись при помощи электрокардиографического исследования после дозированной физической нагрузки.

Противопоказанием к операции перевязки внутренних грудных артерий являются: 1) острые инфекционные заболевания; 2) гипертоническая болезнь и стенокардия в сочетании с почечной недостаточностью; 3) рефлекторная стенокардия при таких заболеваниях, как желчнокаменная болезнь, язвенная болезнь желудка, дивертикул пищевода, диафрагмальная грыжа; 4) так называемая функциональная стенокардия (ангиоспазм венечных артерий без отчетливых электрокардиографических и клинических признаков коронарной болезни); 5) сердечная недостаточность, сопровождающаяся циррозом печени, асцитом, общими отеками, не поддающимися длительной консервативной терапии.

Таким образом, операция двусторонней перевязки и пересечения внутренних грудных артерий показана больным, у которых имеются клинические и часто электрокардиографические признаки хронической коронарной недостаточности на почве венечного атеросклероза.

Подготовка больных к операции. При подготовке больных к операции уделялось внимание нормализации тонуса нервной системы: уменьшению эмоциональной возбудимости, улучшению сна. Разумеется, значительную роль в снижении эмоциональной возбудимости играет чуткое и внимательное отношение к больным со стороны оперирующего хирурга и медицинского персонала.

Необходимо создать больному спокойную обстановку (небольшая, удобная палата, соседство с нетяжелыми больными, в частности с больными, которые перенесли операцию). Надо разъяснить больному цель оперативного лечения и малый его риск; предупредить, что операция не во всех случаях дает положительный эффект.

Целесообразно перед операцией применять центральные холинолитики (например, метамизил — 2,5—5 *мг*). Эти средства

оказывают успокаивающее действие, притупляют чувство страха и напряженности, обладают атропиноподобным действием, предупреждают вагусные реакции.

Во время приступов стенокардии назначают терапевтические средства (валидол, нитроглицерин и др.). При выявлении очагов инфекции (в миндалинах, зубах, желчном пузыре, мочеполовой сфере и пр.) необходима их санация путем соответствующей антибактериальной терапии или оперативного лечения.

Накануне операции больному дают снотворные средства. За 30 *мин* до операции вводят анальгетики. Вид и доза анальгетика выбираются индивидуально с учетом их переносимости.

Больному разрешается брать с собой в операционную нитроглицерин или валидол, чтобы он мог воспользоваться им во время возможного приступа стенокардии. Эти же средства должны быть наготове в операционной.

Во время операции желательно дать больному увлажненный кислород через носовые катетеры.

Во время операции мы не отмечали ухудшения в состоянии больных или нарушений сердечного ритма; только у 2 больных из 310 появились боли в области сердца и им пришлось прибегнуть к приему нитроглицерина, хотя на электрокардиограмме в этот период каких-либо изменений или ухудшений кровоснабжения миокарда не отмечалось.

Техника операции. Операцию перевязки и пересечения внутренних грудных артерий мы обычно выполняем под местной инфильтрационной анестезией. Обезболивание должно быть тщательно выполненным. Плохое обезболивание может вызвать приступ стенокардии.

Перевязку и пересечение внутренних грудных артерий производили на уровне 2-го или 3-го межреберного промежутка. Если позволяют анатомические условия, артерию целесообразнее перевязывать и пересекать в 3-м межреберном промежутке для того, чтобы максимально использовать коллатерали.

Обе внутренние грудные артерии можно перевязать из одного разреза длиною около 10 *см* (рис. 60).

Рассекают кожу и подкожную клетчатку. Раздвигают тупо волокна большой грудной мышцы.

Обнажают и рассекают пучки наружной межреберной или блестящей связки (lig. corruscantium) и волокна внутренней межреберной мышцы. После рассечения этих мышц разъединяют около грудины жировую клетчатку, не повреждая латерально лежащей плевры. В жировой ткани отыскивают внутреннюю грудную артерию и рядом проходящую вену. Артерию пересекают между двумя лигатурами. Затем отыскивают и перевязывают артерию на другой стороне.

У самого края грудины следует избегать повреждения мелких вен, кровотечение из которых мешает оперированию

в небольшом операционном поле, ограниченном реберными хрящами.

Центральные концы артерий прошивают. После этого сосуды рассекают (рис. 61). Рану послойно зашивают наглухо.

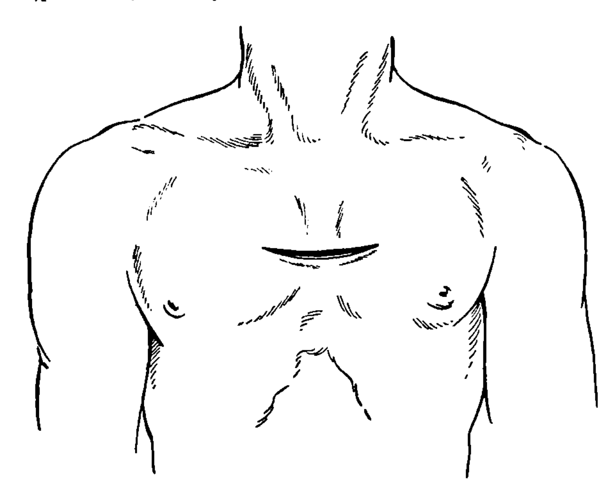


Рис. 60. Линия разреза на уровне 3-го межреберья.

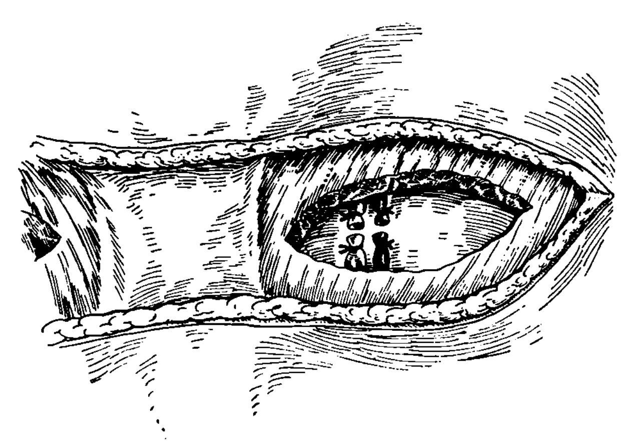


Рис. 61. Перевязаны и рассечены внутренние грудные артерии и вены.

Во время отыскания внутренней грудной артерии надо щадить плевру, которая лежит поблизости от сосудов и латерально от них. Во время операции желательно ввести загрудинно 40—60 *мл* $^1/_4$% раствора новокаина с целью блокады аортального нервного сплетения.

Осложнения во время операции. Во время операции возможны следующие осложнения:

1. Повреждение париетальной плевры и развитие пневмоторакса. Даже минимальное повреждение плевры ведет к засасыванию воздуха в плевральную полость. Как только хотя бы незначительное количество воздуха попадает в грудную полость, появляются боли в груди. В этих условиях, особенно у тяжелых больных, не всегда удается закончить операцию. При беспокойстве больного лучше зашить рану и тем самым приостановить поступление воздуха в полость плевры.

2. Повреждение артерии или вены во время их выделения и кровотечение. Этот вид осложнения является наиболее тяжким потому, что узость операционного поля не позволяет уверенно захватить поврежденный сосуд и перевязать его. В этих случаях необходимо прижать кровоточащий сосуд пальцем, резецировать реберный хрящ, расширить операционное поле и устранить источник кровотечения.

3. Соскальзывание лигатуры с центрального конца пересеченной внутренней грудной артерии. Профилактика этого осложнения заключается в прошивании центрального конца перевязанной и рассеченной артерии.

В случае кровотечения от соскальзывания лигатуры, необходимо ввести в рану палец, прижать сосуд к ребру и попытаться захватить его, или же следует резецировать вышележащий реберный хрящ и в более широком операционном поле остановить кровотечение.

Послеоперационный период. Больных после операции следует помещать в небольшие послеоперационные палаты и укладывать на кровать с несколько приподнятым головным концом. В течение первых суток больные периодически получают увлажненный кислород через носовые катетеры, им вводят пантопон, а тяжело больным применяют сердечные средства (кардиамин, камфару). В день операции больным разрешается поворачиваться, а на вторые сутки выполнять легкие упражнения, проводимые методистом по лечебной физкультуре. Постельный режим соблюдается больными в течение 3—5 дней, в зависимости от состояния больного. Тяжелым больным не рекомендуется злоупотреблять ранним вставанием. При постепенном переходе к активному режиму ухудшения в состоянии больных не наблюдалось. Как правило, больные вставали с постели и начинали ходить на 4—5-й день.

Больным с высоким протромбиновым индексом в послеоперационном периоде мы проводили терапию антикоагулянтами. В этих случаях назначали небольшие дозы фенилина под контролем протромбинового индекса.

При соответствующих показаниях (повышении температуры тела, воспалительных явлениях в легких) назначали антибиотики.

Диета на протяжении всего послеоперационного периода была обычной, но необильной.

Сосудорасширяющие средства назначали в случае появления приступа стенокардии.

Необходимо тщательно следить за опорожнением кишечника у оперированных больных, так как задержка стула и метеоризм иногда провоцируют приступы стенокардии и ухудшают общее состояние больного.

Выписывают больных на 9—10-й день, обеспечивая им врачебное наблюдение. После операции рекомендуют отдых дома или в санатории. Немногочисленная группа оперированных нами больных, выполнявшая физическую работу, нуждалась в целесообразном трудоустройстве.

Разумное ведение послеоперационного периода у больных стенокардией имеет важное значение. Физическая нагрузка этим больным дается дозированно и постепенно, чтобы не предъявлять к сердцу чрезмерных запросов. Между тем соблазн снять все ограничения велик, так как исчезают боли и пациенту хочется перейти к режиму здорового человека.

Течение и осложнения послеоперационного периода. В первый день после операции больные обычно испытывают небольшие боли в операционной ране. Некоторые больные жалуются на легкую тошноту и головокружение, чаще всего связанные с интоксикацией новокаином или анальгетиками.

Из 310 больных у 130 в первые два дня после операции отмечалось учащение пульса в среднем на 10—15 ударов в минуту. Через 7—10 дней после операции у 100 больных из 130 пульс нормализовался. Стойкая тахикардия держалась после операции у 8 больных, несмотря на их удовлетворительное общее состояние и уменьшение частоты и интенсивности приступов стенокардии. Дальнейшие наблюдения за этими 8 больными показали, что спустя месяц после операции явления тахикардии полностью исчезли.

У 12 больных до операции отмечалась тахикардия. Однако после операции в течение первых 3—8 дней частота пульса нормализовалась у 8 больных. У 2 больных после операции явления экстрасистолии исчезли и не возобновлялись на протяжении всего послеоперационного периода. Брадикардия до операции была отмечена у 5 больных. У 3 больных сразу после операции восстановилась нормальная частота пульса.

Каких-либо закономерностей в колебании артериального давления нам отметить не удалось. Однако у 65 больных, страдающих гипертонической болезнью, после операции отмечалось снижение цифр артериального давления на 10—15 *мм рт. ст.* По-видимому, это снижение артериального давления связано с определенным режимом (покоем, соответствующей медикаментозной терапией), а не с оперативным вмешательством. Нам

также не удалось выявить каких-либо закономерностей в колебании венозного давления.

Аускультативные и перкуторные данные после операции обычно не изменялись. Не исчезали сердечные шумы, не подвергались изменениям тоны сердца.

Исследования холестерина, протромбинового индекса и белковых фракций крови в послеоперационном периоде не дали каких-либо существенных сдвигов. Исключение составляли те больные, у которых в послеоперационном периоде проводилось лечение антикоагулянтами. У этих больных содержание протромбина в плазме крови колебалось от 50 до 80%, причем у оперированных больных протромбин не снижался более 50%, так как дальнейшее понижение протромбинового индекса могло бы приводить к осложнениям в виде кровоточения в ране или гематурии.

Осложнения встретились у 18 больных из 310 оперированных. Среди них у 6 больных диагносцирован бронхит, который быстро прошел; у 9 больных развился парез кишечника, потребовавший назначения клизм; у 3 больных имело место нагноение раны.

Смертельных исходов во время операции и в ближайший послеоперационный период не было.

Перевязка внутренних грудных и перикардиодиафрагмальных артерий. Для усиления коллатерального кровоснабжения миокарда В. И. Колесов предложил перевязку перикардодиафрагмальной артерии. Эта операция сочетается с перевязкой внутренних грудных артерий, или осуществляется попутно при вскрытии грудной клетки (во время прямых операций на венечных артериях, при компесуратомии и других вмешательствах).

Как показали экспериментальные исследования, после перевязки внутренних грудных артерий наступает значительное расширение их ветвей, среди которых главной является перикардодиафрагмальная артерия. Если по прошествии нескольких недель после перевязки внутренних грудных артерий перевязать хотя бы одну из перикардодиафрагмальных артерий, то усиливается кровоснабжение перикарда и одновременно улучшается коллатеральный приток крови к миокарду.

Примером успешного сочетания перевязки внутренних грудных артерий и одной из перикардодиафрагмальных артерий является следующее наблюдение.

Больная К., 43 лет, инвалид второй группы, 8/I 1962 г. переведена в факультетскую хирургическую клинику из терапевтической клиники, где она в течение месяца лечилась по поводу стенокардии покоя и гипертонической болезни III стадии. В 1950 г. распознана гипертоническая болезнь (артериальное давление 220/120). Последние 6 лет больная испытывала приступообразные сжимающие боли в области сердца, иррадиировавшие в левую лопатку и левую руку. Вначале боли появлялись при физических

напряжениях, а потом стали появляться и в покое. 5 лет тому назад перенесла инфаркт миокарда, а через год повторный инфаркт миокарда. В дальнейшем больная неоднократно лечилась в терапевтических клиниках по поводу все учащающихся приступов стенокардии.

15/III 1960 г. в одном из хирургических отделений Ленинграда была сделана попытка перевязать внутренние грудные артерии. Однако хирург не мог найти артерий и зашил рану, не выполнив намеченную операцию. Больной не сказали о постигшей хирурга неудаче, и она была выписана в уверенности, что предложенная ей операция сделана. Этим обманом не удалось отвлечь больную от ее страдания. В течение года после неудавшейся операции продолжались с прежней силой приступы стенокардии. Пребывание больной в терапевтической клинике и использование всех средств терапевтического лечения не давали положительного результата. Приступы стенокардии продолжались ежедневно по несколько раз. Для уменьшения болей назначали пантопон и морфин.

На электрокардиограмме от 16/ XII 1961 г. установлена коронарная недостаточность в области питания правой и левой венечных артерий, более выраженная в области питания левой венечной артерии.

В факультетской хирургической клинике 5 раз сделана загрудинная новокаиновая блокада, однако приступы стенокардии не исчезли. Больная не покидает постели из-за частых приступов стенокардии. Артериальное давление 140/100 *мм*.

30/I 1962 г.— операция. Интратрахеальный наркоз. Иссечен старый послеоперационный рубец. В 3-м межреберье с обеих сторон перевязаны и пересечены внутренние грудные артерии. Рана зашита наглухо. Затем сделана торакотомия слева. Перикардодиафрагмальная артерия (a. pericardiacophrenica), расширившаяся после перевязки внутренних грудных артерий, отделена от диафрагмального нерва и перевязана. Рана грудной стенки зашита наглухо.

Послеоперационный период протекал благополучно. Приступы стенокардии прекратились. Судя по электрокардиограмме от 10/II 1962 г., уменьшилась хроническая коронарная недостаточность по сравнению с предоперационным периодом (зубцы T_{I-II}, avl, v_2, v_4, v_5, v_6, v_7 стали выше).

Через 9 месяцев после операции больная сама пришла в клинику для амбулаторного обследования. Разница в ее состоянии существенная. Болей в покое и при ходьбе нет. Выполняет домашнюю работу. Только при физических усилиях и длительной ходьбе появляются тупые боли в области сердца, исчезающие после приема валидола. К анальгетикам, без которых не могла обходиться до операции, не прибегает.

Это наблюдение демонстрирует хороший лечебный эффект перевязки внутренних грудных и перикардодиафаргмальной артерии. Убедительность положительного результата лечения в этом случае доказывается тем, что консервативные средства и новокаиновые блокады не давали никакого облегчения больной.

Приведенное наблюдение свидетельствует также о надуманности рассуждений будто перевязка внутренних грудных артерий оказывает только психологическое воздействие на больного и будто бы в этом смысле имеет такое же значение, как простой кожный разрез. Как видно из истории болезни, рассечение мягких тканей нисколько не изменило течение заболевания, и только правильно выполненная операция сняла приступы стенокардии и вызвала изменение электрокардиограммы. Лечебное

действие операции здесь можно связать с улучшением окольного кровоснабжения миокарда, идущее двумя путями: 1) по естественным коллатералям, 2) по сосудам внутриперикардиальных сращений, которые, вероятно, создались после перенесенных инфарктов миокарда.

К сочетанной перевязке артерий (внутренней грудной и перикардиодиафрагмальной) приходится прибегать нечасто, так как для этого требуется вскрытие грудной полости.

Однако торакотомия может быть необходима при некоторых обстоятельствах у больных коронарной болезнью. В этих случаях односторонняя перевязка перикардиодиафрагмальной артерии может быть осуществлена одновременно с другим оперативным вмешательством.

ГЛАВА VII

РЕЗУЛЬТАТЫ ПЕРЕВЯЗКИ ВНУТРЕННИХ ГРУДНЫХ АРТЕРИЙ

ОЦЕНКА БЛИЖАЙШИХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Главными критериями эффективности оперативного лечения признавались: исчезновение приступов стенокардии, изменение характера болевого приступа, изменение локализации и иррадиации болей, уменьшение одышки и улучшение общего состояния, динамика электрокардиограмм.

Оценка всех этих данных позволяла более объективно судить о результатах оперативного вмешательства.

Оценка ближайших результатов лечения производилась у больных перенесших инфаркт миокарда (I группа) и у больных без инфаркта миокарда (II группа). В первую группу вошло 159 больных, во вторую — 151.

I группа. Больные страдали атеросклерозом венечных артерий, кардиосклерозом, стенокардией, в прошлом перенесли инфаркт миокарда.

У 87 из 159 больных коронарная болезнь сочеталась с гипертонической болезнью.

Длительность заболевания колебалась в пределах от 3 до 20 лет. Приступы стенокардии возникали у них от 5 до 30 раз в сутки. Продолжительность болевых приступов была от 3 до 15—20 *мин*; иногда тупые боли в области сердца длились по несколько часов. Многие больные с трудом обслуживали себя, постоянно пользовались валидолом и нитроглицерином.

У 80 человек болевые приступы нарастали во время ходьбы и больные были вынуждены останавливаться каждые 100—500 *м*, 60 больных прибегали к приему анальгетиков. На электрокардиограмме отмечались признаки хронической коронарной недостаточности и рубцовых изменений миокарда.

Непосредственно после операции приступы стенокардии прекратились у 31 больного. Приступы возникали на протяжении всего послеоперационного периода 1—2 раза у 38 больных. У 60 больных изменился только характер болей и у 30 — операция не принесла облегчения.

У 2 больных исчезла экстрасистолия; у 7 больных, у которых до операции наблюдалась брадикардия, пульс стал нормальным.

Приведем наблюдение, демонстрирующее хороший эффект операции.

Больной Н., 56 лет, теплотехник (история болезни № 32/1234), поступил в больницу им. Урицкого 26/IX 1959 г. Диагноз: атеросклероз венечных

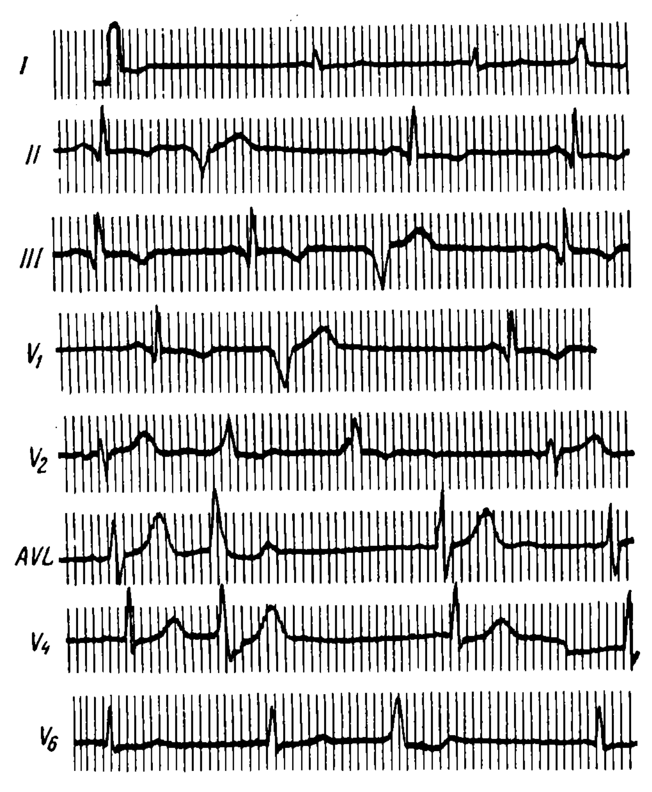


Рис. 62. Электрокардиограмма больного Н. до операции.
Хроническая коронарная недостаточность. Инфаркт миокарда. Экстрасистолия.

артерий с частыми приступами стенокардии. Инфаркты миокарда в 1953, 1958 гг. Экстрасистолия.

Впервые приступы стенокардии появились в 1950 г. Вначале приступы были редкие и появлялись только после волнения, затем приступы участились и стали появляться при физической нагрузке. В 1953 г. после сильных нервных потрясений (смерть жены) перенес инфаркт миокарда. После длительного стационарного лечения был выписан в удовлетворительном состоянии, но приступы стенокардии участились и стали повторяться ежедневно, снимались только нитроглицерином. Больной имел инвалидность III группы и продолжал работать. В 1958 г. перенес повторный инфаркт миокарда, после которого боли в области сердца стали беспокоить по несколько раз в день (5—6)

и продолжались около 20 *мин*. Чаще всего боли возникали при малейшей физической нагрузке. Вслед за последним инфарктом появилась одышка и экстрасистолия. В течение последних трех месяцев больной не мог работать и находился на амбулаторном лечении. Длительное время лечился сосудорасширяющими средствами и новокаиновыми блокадами, но без эффекта.

Больной много курит, изредка употребляет алкоголь.

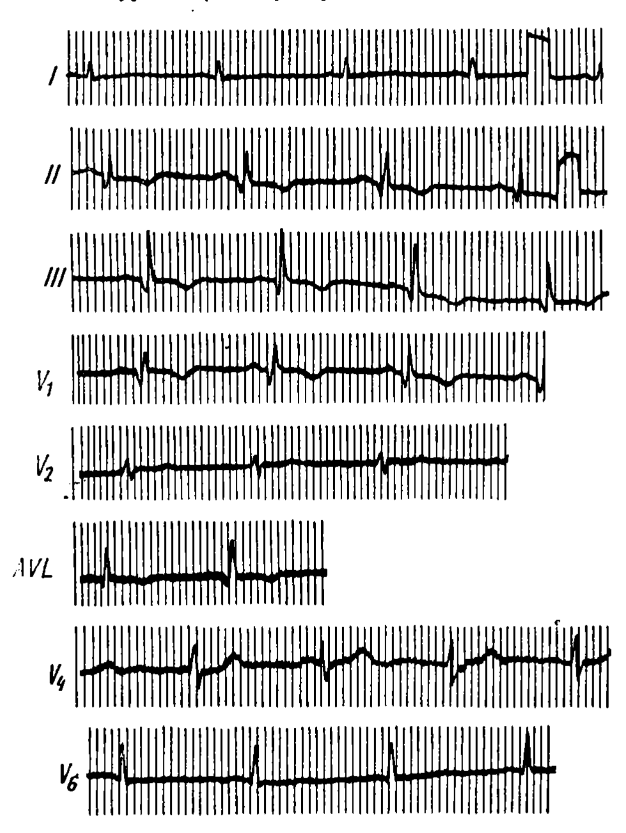


Рис. 63. Электрокардиограмма того же больного после операции.

Исчезла экстрасистолия.

Общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые бледны. Пульс 64 удара в минуту аритмичный. Тоны сердца глухие, систолический шум на верхушке. Границы сердца без особых отклонений от нормы. Артериальное давление 105/65. В легких везикулярное дыхание. Живот не вздут, мягкий. Печень не увеличена, асцита и отеков нет.

На электрокардиограмме частота пульса 64, экстрасистолия. Старый инфаркт миокарда на передней стенке левого желудочка, блокада ножки пучка Гиса (рис. 62).

Коронарная болезнь с частыми приступами стенокардии явилась показанием к операции.

2/X 1959 г. операция. Под местной инфильтрационной анестезией произведена перевязка и пересечение внутренних грудных артерий на уровне 3-го межреберного промежутка. Послеоперационный период протекал без осложнений. С первого дня после операции прекратились приступы стенокардии, уменьшилась одышка.

На электрокардиограмме исчезла экстрасистолия (рис. 63). На 3-й день больной начал ходить и на 9-й день выписан домой в хорошем состоянии. Периодически больной осматривался; производилось электрокардиографическое исследование. Больной чувствовал себя хорошо. Приступов стенокардии не было. Через месяц после операции приступил к работе по специальности. Состояние остается хорошим.

Следующее наблюдение показывает не только хороший клинический эффект после операции, но и улучшение электрокардиографических данных.

Больной Н., 57 лет, инвалид II группы. Поступил в больницу им. Урицкого 28/III 1959 г. с диагнозом: гипертоническая болезнь II стадии, атеросклероз коронарных сосудов; инфаркт миокарда в 1958 г.; хроническая коронарная недостаточность.

Считает себя больным с февраля 1958 г. когда впервые появились сжимающие боли в области сердца, которые купировались нитроглицерином. Многократно находился на стационарном лечении и выписывался с незначительным улучшением. В 1958 г. перенес инфаркт миокарда, с тех пор приступы стенокардии повторялись по 25—30 раз в течение суток при малейшем движении, разговоре и даже в покое. Больной принимал нитроглицерин до 30 раз в сутки и иногда прибегал к аналгетикам.

Общее состояние удовлетворительное. Цианоз губ. Экстрасистолия. Артериальное давление 180/90 *мм рт. ст.* Тоны сердца глухие. На электрокардиограмме гипертрофия левого желудочка с очаговыми изменениями в переднебоковой стенке левого желудочка правожелудочковая экстрасистолия.

3/IV 1959 г. под местной инфильтрационной анестезией произведена перевязка и пересечение внутренних грудных артерий. Послеоперационный период протекал благоприятно. В первый день был один легкий приступ стенокардии, который купировался нитроглицерином. Выписан на 8-й день после операции. В течение месяца было 1—2 болевых приступа, которые быстро исчезали после приема сосудорасширяющих средств. На электрокардиограмме (рис. 64) отмечается уменьшение хронической коронарной недостаточности.

II группа. Больные страдали атеросклерозом венечных артерий и стенокардией. Инфаркта миокарда не переносили. Длительность заболевания колебалась от 1 года до 10 лет.

Приступы стенокардии возникали от 5 до 10—15 раз в сутки. Обычно болевые приступы были кратковременными; в редких случаях они длились до 1 *ч*. Подавляющее большинство больных указывало на локализацию болей за грудиной с иррадиацией их в лопатку и левое плечо. Боли были связаны с ходьбой, физической нагрузкой, переутомлением, холодной погодой.

Боли чаще всего купировались приемом валидола или нитроглицерина. У всех больных на электрокардиограмме были выявлены изменения, характерные для хронической коронарной недостаточности.

Во второй группе у 22 больных после операции полностью прекратились приступы стенокардии. Эти больные не предъявляли никаких жалоб.

У 60 больных приступы стенокардии или полностью прекратились или же возникали 1—2 раза на протяжении всего послеоперационного периода; уменьшилась одышка.

У 59 больных приступы стенокардии полностью не исчезли, но изменился их характер: они стали быстро проходящими и мало интенсивными, изменилась иррадиация болей. У ряда больных приступы стенокардии купировались валидолом, до опе-

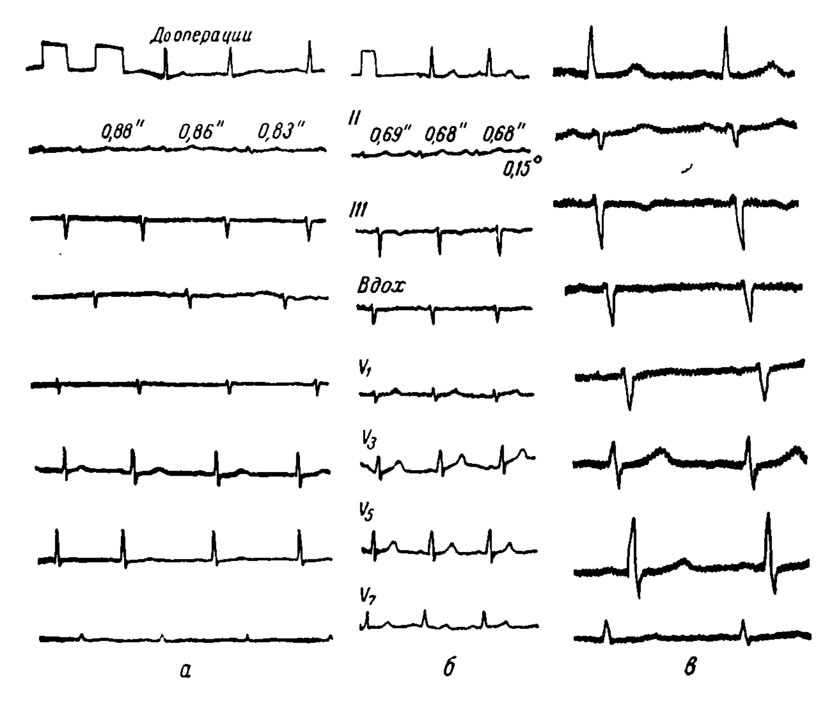


Рис. 64. Электрокардиограмма больного Н.

Коронарный атеросклероз. Хроническая коронарная недостаточность.

а — до операции; *б* — при выписке из клиники; *в* — через месяц после операции.

рации же сосудорасширяющие средства не оказывали лечебного эффекта. Наконец, у 10 больных боли после операции оставались такими же, как до нее, соответственно не изменилось и последующее течение заболевания.

Следующее наблюдение показывает благоприятный ближайший результат операции.

Больной О., 54 лет, по профессии инженер, поступил в факультетскую хирургическую клинику 9/VI 1959 г. с диагнозом: гипертоническая болезнь III степени, хроническая коронарная недостаточность с частыми болевыми приступами. При поступлении в клинику больной жаловался на часто возникающие, сжимающие боли за грудиной и в области сердца, головные боли. С 1946 г. знает о повышении артериального давления, многократно лечился

амбулаторно по поводу гипертонической болезни. С 1958 г. появились боли сжимающего характера за грудиной и в области сердца. Боли возникали при малейшей физической нагрузке и ходьбе, иррадиировали в верхние конечности. Больной до 20 раз в сутки пользовался валидолом, который снимал боли. Лечился новокаиновыми блокадами, но без эффекта. Больной раньше много курил. В течение последних 2 месяцев не мог работать из-за частых приступов стенокардии.

Общее состояние больного удовлетворительное. Кожные покровы нормальной окраски, губы слегка цианотичны. Пульс 78 ударов в минуту, хорошего наполнения. Артериальное давление 165/95. Границы сердца не расширены. Тоны сердца значительно приглушены. Шумы не выслушиваются. Живот не вздут, мягкий, при пальпации безболезнен. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1,5—2 *см*, край ее безболезнен. Почки не прощупываются.

Электрокардиограмма: ритм синусовый, выраженная коронарная недостаточность.

Частые приступы на почве коронарной недостаточности являлись показанием к операции.

Операция 18/VI 1959 г. под местной инфильтрационной анестезией. Произведена перевязка и пересечение внутренних грудных артерий на уровне 3-го межреберного промежутка.

Послеоперационный период протекал без осложнений. В течение всего послеоперационного периода приступов стенокардии не было. Состояние больного было хорошим. На третий день после операции начал ходить. Пульс 70 ударов в минуту, ритмичный, артериальное давление 150/90. На электрокардиограмме отмечалось улучшение питания в области правой коронарной артерии.

Больной был выписан на амбулаторное лечение 1/VII 1959 г. в хорошем состоянии. Через месяц после операции он приступил к работе и продолжает работать по своей специальности, неся полную нагрузку. За этот период общее состояние оставалось хорошим, приступов стенокардии не было. Пульс 72 удара в минуту, ритмичный, артериальное давление 135/80. На электрокардиограмме через месяц после операции отмечалось значительное улучшение питания в области правой коронарной артерии.

Это наблюдение показывает, что больной с тяжелым течением болезни получил значительное облегчение после операции и приступил к своим служебным обязанностям.

Следует отметить, что наилучший лечебный эффект наблюдался у больных коронарной болезнью без инфаркта миокарда. Если объединить больных I и II групп, то получим следующие данные: у 53 больных из 310 в ближайшие дни послеоперационного периода полностью прекратились приступы стенокардии. Субъективно эти больные считали себя почти здоровыми. 25 человек из 53 через месяц приступили к работе.

У 98 больных из 310 на протяжении всего послеоперационного периода было 1—2 кратковременных болевых приступа, чаще всего приступы возникали в 1-й день послеоперационного периода или на 4—5-й день, когда больные переходили к активному режиму (начинали ходить и т. д.).

У 119 больных приступы стенокардии полностью не исчезли, однако изменили свой характер: стали редкими, кратковременными и менее интенсивными. Приступы купировались валидолом и нитроглицерином. Большая часть больных отказывалась от

приема аналгетиков. Приступы стенокардии возникали с прежней силой и частотой у 40 больных. Все эти больные также принимали сосудорасширяющие средства или анальгетики.

Ухудшение в состоянии больных в связи с оперативным вмешательством или нарастания сердечной недостаточности не было, не отмечалось также учащения приступов стенокардии. Не изменились после операции перкуторные и аускультативные данные, никаких закономерностей в колебании артериального и венозного давления у больных не наблюдалось.

ОЦЕНКА ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Отдаленные результаты перевязки и пересечения внутренних грудных артерий при стенокардии изучались в различные периоды нашей работы. В 1960—1961 г. терапевты доц. Я. Н. Вишневская и канд. мед. наук Е. Я. Цалолихина из терапевтической клиники, руководимой засл. деят. науки проф. П. К. Булатовым, изучили отдаленные результаты у 110 больных. Материалы об этих больных вошли в кандидатскую диссертацию Е. Я. Цалолихиной. Затем отдаленные результаты изучали А. И. Древина и Е. М. Арьева. Наконец в 1965 г. нами вместе с сотрудниками (Л. Н. Лебедевой, Л. А. Барвенко и др.) собраны сведения о 91 больном, которым 4—7 лет тому назад была сделана перевязка внутренних грудных артерий по поводу стенокардии.

В диссертации Е. Я. Цалолихиной больные разделены на две группы: 1) тяжелые больные венечным атеросклерозом с частыми приступами стенокардии, перенесшие инфаркт миокарда, и 2) больные венечным атеросклерозом с упорными приступами стенокардии без инфаркта миокарда.

Оперированных нами больных Е. Я. Цалолихина вызывала ежемесячно или один раз в два месяца и обследовала клинически и электрокардиографически. При изучении электрокардиограмм она измеряла глубину отрицательных волн T и величину смещения линии ST. 110 обследованным больным было сделано более 1500 электрокардиограмм.

В первую группу (перенесшие инфаркт миокарда) вошло 57 больных, во вторую группу (без инфаркта миокарда) — 53.

Первая группа больных. В первой группе сердечная недостаточность I степени по Г. Ф. Лангу имелась у 20 больных, II степени — у 11 и III степени — у 1. Гипертоническая болезнь была установлена у 36 больных из 57. 43 человека перенесли инфаркт миокарда один раз, 11 — дважды, 2 больных трижды и у 1 больного было 4 инфаркта. Длительность заболевания колебалась от 1 до 13 лет.

Электрокардиографические данные до операции свидетельствовали о выраженной венечной недостаточности в области

перенесенного инфаркта миокарда. Имелись изменения конечной части желудочкового комплекса — волны *T* и сегмента *ST*.

В этой группе больных ближайший результат операции (до 1 месяца) был таким: приступы стенокардии исчезли у 30 больных из 57; приступы стенокардии появлялись редко и были менее продолжительными, чем до операции, у 20 больных, и операция не дала эффекта у 7 больных.

Отдаленные результаты были прослежены в течение первого года после операции у 9 больных и свыше года (до $2^1/_2$ лет) — у 48. Общий итог наблюдений за больными в эти сроки оказался следующим.

Хорошие отдаленные результаты получены у 17 больных из 57, удовлетворительные — у 23, не получено эффекта — у 12, умерло в отдаленные сроки после операции — 5 больных.

Больные с хорошим отдаленным результатом операции не испытывали приступов стенокардии в течение всего срока наблюдения или же приступы были единичными, быстро проходящими. Эти больные не принимали никаких лекарств. До операции же они ежедневно страдали приступами стенокардии и вынуждены были много раз в день принимать нитроглицерин. До оперативного лечения все эти больные были длительно нетрудоспособными, после применения операции 6 человек приступили к работе на производстве, 5 — много работали в домашнем хозяйстве, 6 — выполняли небольшие работы дома.

Как видно из этих данных, значительно улучшилась трудовая деятельность больных.

При контроле, осуществляемом через каждые 2—3 месяца, Е. Я. Цалолихина установила выраженное улучшение электрокардиографических показателей у 5 из 17 больных с хорошим отдаленным результатом. В этих случаях волны *T*, бывшие отрицательными до операции, становились положительными в отдаленные сроки после нее, что можно оценить как признак уменьшения хронической венечной недостаточности.

Менее значительное, но явное уменьшение венечной недостаточности отмечено у 8 больных из 17. У этих больных в отдаленные сроки после операции отрицательные волны *T* стали менее глубокими.

В итоге у больных с хорошими отдаленными результатами улучшение электрокардиографических признаков Е. Я. Цалолихина установила в 14 случаях из 17. Клиническое улучшение в состоянии больных наступало обычно раньше, чем это удалось уловить при электрокардиографическом исследовании.

Успешное оперативное лечение больных коронарной болезнью иллюстрируют следующие клинические примеры[1].

---

[1] Истории болезни приведены из диссертации Е. Я. Цалолихиной.

1. Больной К., 42 лет, рабочий, в марте 1958 г. перенес инфаркт миокарда. Еще во время пребывания в больнице стали появляться тяжелые приступы стенокардии, которые сопровождались удушьем. После выписки из

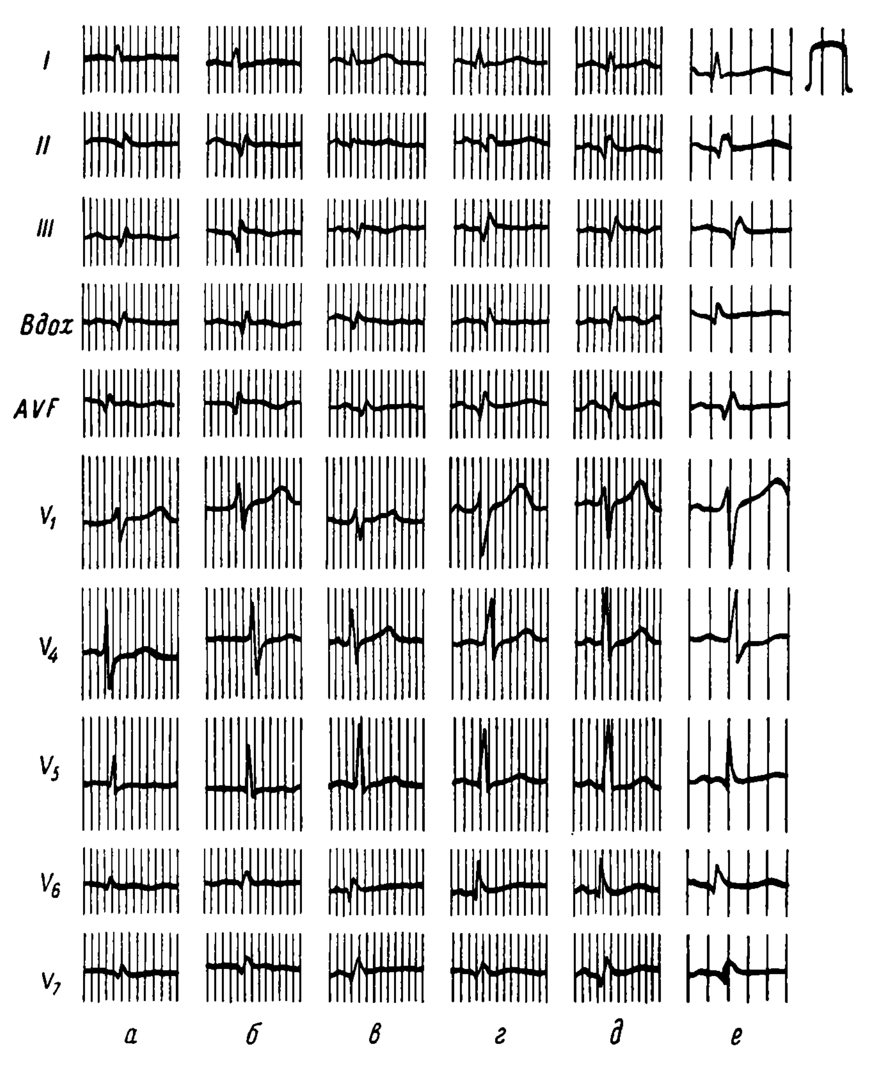


Рис. 65. Электрокардиограмма больного К.

а — до операции; *б* — сразу после операции; *в* — через 10 дней; *г* — через 3 месяца; *д* — через 1,5 года; *е* — через 6 лет.

больницы испытывал тяжелые загрудинные боли, которые возникали до пяти раз в сутки. Нитроглицерин оказывал слабое действие. Больной неоднократно находился на больничном лечении.

Общее состояние больного удовлетворительное. Губы немного синюшны. Пульс 72 в минуту, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 130/80 *мм*.

При рентгеноскопии установлено: сердце с выраженной талией, умеренно увеличено за счет левого поперечного размера. В косых положениях размеры полостей сердца не изменены. Аорта удлинена, умеренно развернута.

Электрокардиограмма до операции. Отрицательный T_{III}— вдох. Слабоотрицательный $T_{v_5-v_6-v_7}$. Намечается отрицательный T_{II}. Двуфазный (— +) T_{avf}. Выражен Q_{III}, менее выражен Q_{III} — вдох — AVF. Небольшой $Q_{v_6-v_7}$. Диагноз. Кардиосклероз атеросклеротический. Стенокардия. Рубцовые изменения на заднебоковой стенке левого желудочка после перенесенного инфаркта миокарда.

24/IX 1958 г. под местной инфильтрационной анестезией сделана перевязка внутренних грудинных артерий. В первые же сутки после операции загрудинные боли прекратились. За время пребывания в клинике в течение 10 дней не было ни одного приступа стенокардии.

Через 3 месяца больной приступил к работе на заводе в облегченных условиях труда. В течение девяти месяцев после выписки из клиники приступов стенокардии вовсе не было. Затем при большой физической нагрузке стал ощущать кратковременные небольшие боли в левой половине грудной клетки. Боли проходили после приема валидола. Продолжал работу.

Динамика электрокардиограмм этого больного видна на рис. 65.

Как видно на электрокардиограммах, зарегистрированы признаки отчетливого улучшения венечного кровообращения на задне-боковой стенке левого желудочка, что проявилось появлением отчетливо положительных волн $T_{II,\ AVF\ v_5}$ двуфазной волны T_{III} — вдох вместо отрицательной; слабоположительными волнами $T_{v_6-v_7}$ вместо слабоотрицательных.

Через $1^1/_2$ года после операции выявлено явное улучшение венечного кровообращения, что подтверждалось наличием отчетливо положительных волн $T_{II-AVF,\ v_5-v_6-v_7}$.

При проверке данных электрокардиограммы через 5 лет 9 месяцев после операции по-прежнему сохраняются положительные волны T_{II-III}— вдох — AVF—v_5—v_6—v_7, что, безусловно, говорит о стойком улучшении венечного кровообращения. Имевшиеся у больного изменения электрокардиограммы, указывающие на старые рубцовые изменения (выраженные Q_{II-III}— вдох — AVF, небольшой $Q_{v_6-v_7}$) естественно, не дают положительной динамики (Е. Я. Цалолихина).

Улучшению венечного кровообращения, по данным электрокардиограммы, соответствуют и клинические данные: через 6 лет после операции самочувствие больного сохраняется хорошим. Он подвижен, работает на заводе, находясь весь рабочий день на ногах. Больной также занимается садовым хозяйством, выполняя разнообразную физическую работу. Изредка после чрезмерной физической нагрузки или нервного перенапряжения у больного возникают кратковременные болевые ощущения в области сердца, быстро проходящие от приема валидола. Больной считает себя практически выздоровевшим.[1]

В целом этот пример показывает отчетливое клиническое улучшение после перевязки внутренних грудных артерий и несомненное улучшение венечного кровообращения в области перенесенного инфаркта миокарда, подтвержденное наблюдением за больным в течение шести лет.

---

[1] Данные об этом больном доставлены Е. Я. Цалолихиной.

Не менее демонстративен следующий клинический пример.

Больной Б., 63 лет, пенсионер, страдает гипертонической болезнью и коронарной болезнью с 1950 г. Вначале боли в области сердца не были жестокими и проходили самостоятельно. В 1951 г. перенес инфаркт миокарда и четыре месяца пролежал в больнице. В январе 1952 г. перенес тяжелый затяжной приступ стенокардии, который дал основание думать об инфаркте миокарда, но подтвердить его электрокардиограммой не удалось. В мае того же года больной в течение двух месяцев находился на лечении в терапевтическом отделении по поводу тяжелых приступов стенокардии. В 1955 г. появились приступы мерцательной аритмии, которые потом периодически повторялись и всегда сопровождались сильными загрудинными болями, иррадиирующими в спину и обе руки. С 1959 г. приступы мерцательной аритмии, ранее возникавшие 1—2 раза в год, стали появляться ежемесячно. Вне приступов мерцательной аритмии периодически испытывал боли за грудиной. Больной полностью лишился трудоспособности и почти весь 1959 год провел в постели, так как стоило только больному подняться с кровати, как возникали загрудинные боли. Многократно вызывал неотложную помощь.

Больной повышенного питания. Кожа и слизистые обычной окраски. Пульс 84 в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 180/80 *мм рт. ст.* Левая граница сердца смещена кнаружи. В легких патологических изменений не обнаружено. Органы брюшной полости без патологических изменений. Край печени не прощупывается.

При рентгенологическом исследовании отмечено увеличение размеров сердца за счет левого желудочка. Аорта развернута, ее тень усилена.

Электрокардиограмма: отрицательные волны T_{I-AVL}, $T_{v_3-v_4-v_5}$, слабоположительные T_{V6-V7}. Сниженные положительные волны T_{II}. Коронарная недостаточность в области питания левой венечной артерии.

Диагноз: гипертоническая болезнь III стадии. Кардиосклероз атеросклеротический. Стенокардия. Пароксизмы мерцательной тахиаритмии. Инфаркт миокарда на передней стенке левого желудочка в 1951 г.

19/II 1960 г. под местной инфильтрационной анестезией произведена перевязка и пересечение внутренних грудных артерий.

В ближайшем послеоперационном периоде приступов стенокардии и мерцательной тахиаритмии не было. Больной стал свободно вставать с кровати и ходить.

После выписки из клиники у больного в течение года не было приступов стенокардии. Пароксизмы мерцательной аритмии за этот период были только дважды и не сопровождались загрудинными болями. В течение этого года больной много двигался, выполнял разнообразную работу по дому.

Динамика электрокардиограмм приведена на рис. 66.

Как видно из этого рисунка, на 6-й день после операции электрокардиограмма указывала на уменьшение коронарной недостаточности в области питания левой венечной артерии, что подтверждалось снижением глубины отрицательных волн $T_{I-v_4-v_5}$, появлением положительной волны T_{v_3}. Через два месяца после операции электрокардиографическое исследование показало дальнейшее уменьшение коронарной недостаточности, на что указывали положительные (правда, невысокие) волны $T_{I-v_4-v_5-v_6}$ и слабоположительные волны T_{v_3}. Через четыре месяца после операции волны $T_{I-v_4=v_5-v}$ заметно повысились. Через год после операции электрокардиографические признаки улучшения венечного кровообращения сохранились в полной мере: волны T стандартных и семи грудных отведений остались положительными (Е. Я. Цалолихина).

Это наблюдение, как и предыдущее, убеждает в успешном оперативном лечении коронарной болезни. Судя по клиническим

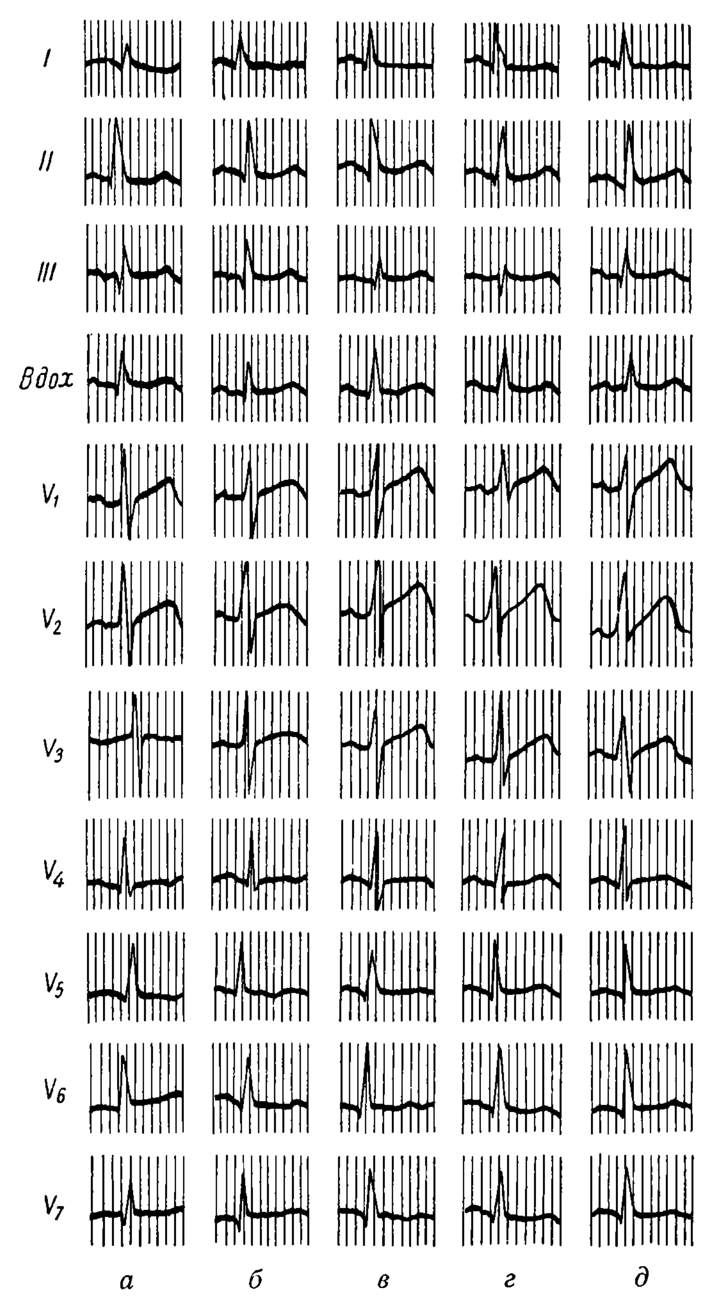


Рис. 66. Электрокардиограмма больного Б., 63 лет.

а — до операции; *б* — через 6 дней после операции; *в* — через 2 месяца; *г* — через 4 месяца; *д* — через 1 год.

и электрокардиографическим данным, двусторонняя перевязка внутренних грудных артерий дала хороший лечебный результат.

Третий клинический пример тоже интересен соответствием клинических и электрокардиографических данных.

Больная К., 57 лет, пенсионерка, в течение ряда лет страдает гипертонической болезнью. В 1954 г. появилась стенокардия. В 1957 г. перенесла инфаркт миокарда. После инфаркта миокарда приступы стенокардии стали появляться 5—8 раз в сутки. Боли загрудинные, сжимающие, иррадиируют в левую лопатку и левое плечо. Некоторые из приступов стенокардии длились по 1—1½ *ч*, а иногда затягивались до 6 *ч*. Случалось, что больная по нескольку раз в день вызывала неотложную помощь. Неоднократно находилась на лечении в больницах; облегчение от терапевтического лечения либо было кратковременным, либо его вовсе не наступало. В 1959 г., вследствие жестоких и частых болей, прибегала к инъекциям промедола. В сентябре 1959 г. приступ загрудинных болей продолжался 7 *ч* и больная была госпитализирована в терапевтическую клинику.

Больная повышенного питания. Пульс 88 в минуту, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 130/80 *мм*. Границы сердца расширены.

Рентгенологическое исследование показало увеличение размеров сердца, главным образом за счет левого желудочка.

Электрокардиограмма до операции. Отрицательные волны $T_{v_1-v_2}$ менее глубокие отрицательные волны $T_{v_3-v_4}$. Двуфазная волна (—+) T_{v_5}. Сниженные положительные волны $T_{I-v_6-v_7}$.

Диагноз: гипертоническая болезнь III стадии. Кардиосклероз атеросклеротический. Стенокардия. Инфаркт миокарда в 1957 г. Эмфизема легких.

В течение полутора месяцев лечения больной в терапевтической клинике приступы стенокардии не ослабели и с трудом подавлялись пантопоном и морфином.

25/XI 1959 г. под местной анестезией перевязаны и пересечены внутренние грудные артерии.

После операции приступы стенокардии прекратились. В течение года приступы стенокардии не повторялись, до операции же приступы были ежедневно и с трудом подавлялись аналгетиками. Весь этот год больная выполняла работу по домашнему хозяйству и много ходила.

Динамика электрокардиограммы представлена на рис. 67.

Как видно на рис. 67, электрокардиограмма, снятая сразу после операции, изменилась: выше стала положительная волна T_1, отрицательные волны $T_{v_1-v_2-v_3-v_4}$ стали двуфазными (—+). Эти изменения указывают на уменьшение коронарной недостаточности в области питания левой венечной артерии.

На электрокардиограмме через 1½ месяца после операции также отмечалось улучшение венечного кровообращения в области передней стенки левого желудочка, так как отрицательные волны $T_{v_3-v_4}$, двуфазная (—+) волна T_{v_5} и слабо положительная волны $T_{v_6-v_7}$ стали отчетливо положительными.

Через 5 месяцев и через год после операции электрокардиографических признаков хронической коронарной недостаточности в области питания левой венечной артерии совсем не выявлено (Е. Я. Цалолихина).

Через 5 лет после операции при электрокардиографическом исследовании отчетливых данных в пользу коронарной недостаточности также не выявляется: сохраняются положительными $T_{I-II-v_5-v_6-v_7}$, отмечается некоторое уплощение вершины положительных $T_{v_2-v_3-v_4}$ (Е. Я. Цалолихина).

Состояние больной через 5 лет после операции хорошее. Она выполняет всю домашнюю работу. Ходит без остановок. Только при чрезмерной физической нагрузке возникают умеренные за-

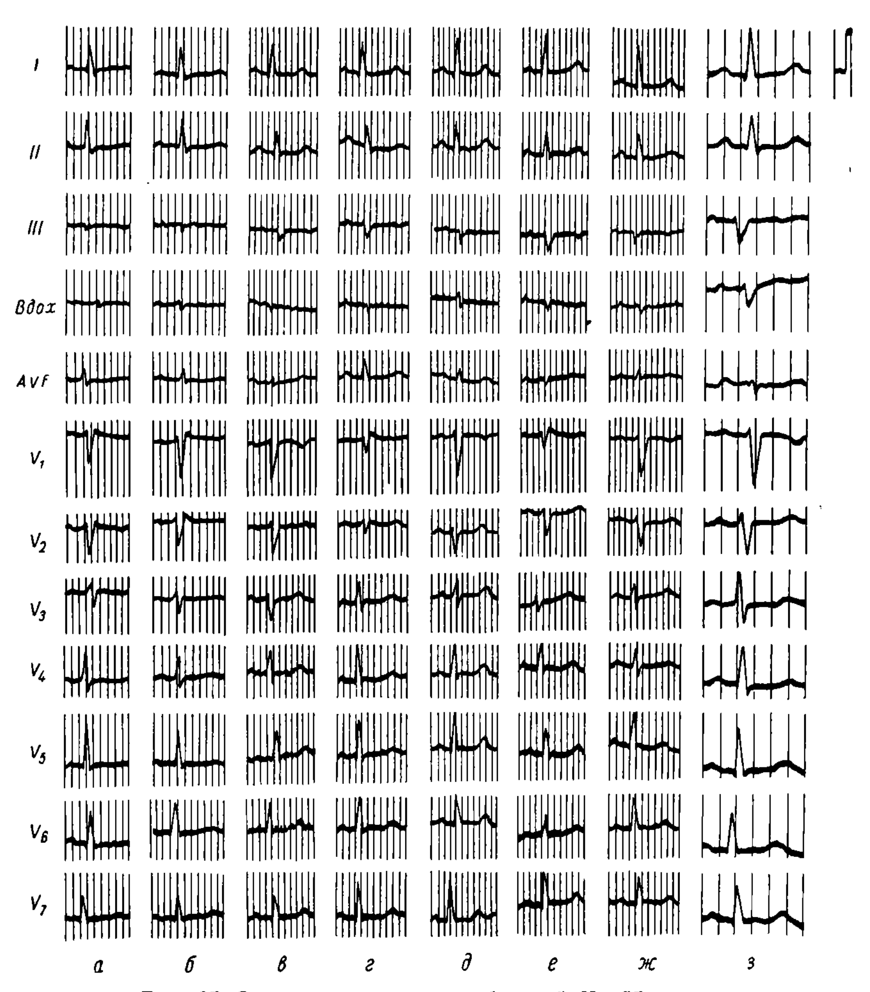


Рис. 67. Электрокардиограмма больной К., 57 лет.

а — до операции; *б* — сразу после операции; *в* — через 13 дней; *г* — через 1½ месяца; *д* — через 5 месяцев; *е* — через 1 год; *ж* — через 5 лет после операции.

грудинные боли, которые проходят в покое и от приема валидола. Полностью прекратились бывшие до операции приступы удушья.[1]

[1] Эти данные по моей просьбе доставлены Е. Я. Цалолихиной. Оперированы больные В. И. Колесовым.

Таким образом, в этом наблюдении хирургическое лечение дало хорошие результаты, что подтверждается как клиническими, так и электрокардиографическими данными.

Оперативное лечение иногда устраняет тяжелый синдром стенокардии и приводит к почти полному восстановлению венечного кровообращения после недавно перенесенного инфаркта миокарда, что имело место в следующем наблюдении.

Больной С., 63 лет, пенсионер, в течение шести лет страдал стенокардией. Первые годы боли за грудиной появлялись только во время ходьбы. Затем они стали появляться все чаще и протекали тяжелее. В последующие два года больной был вынужден останавливаться при ходьбе через каждые 50—100 *м*, а потом через каждые 20—30 шагов. Наконец боли стали появляться во время покоя по нескольку раз в сутки. Консервативное лечение не давало заметного результата.

13/XII 1959 г., находясь дома в покое, больной почувствовал сильные боли за грудиной, продолжавшиеся около часа. После приема нитроглицерина боли постепенно стихли. 6/I 1960 г. вновь появились приступы сильных болей, которые прошли после инъекции морфина.

Больной повышенного питания. Кожа и видимые слизистые обычной окраски. Пульс 92 в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 160/90 *мм*. Границы сердца в норме. Имеются единичные экстрасистолы. При перкуссии легких определяется легочный звук, хрипов нет. Органы брюшной полости без патологических изменений. Печень не прощупывается.

Рентгеноскопия грудной клетки: слева, латерально, на уровне V ребра крупный, обызвествленный туберкулезный очаг. В обоих корнях легких также имеются обызвествленные туберкулезные лимфатические узлы. Сердце не увеличено в размерах. Тень аорты усилена.

Диагноз: гипертоническая болезнь III стадии. Венечный атеросклероз. Стенокардия покоя и напряжения. Подозрение на инфаркт миокарда 13/XII 1959 г.

Электрокардиограмма до операции: коронарная недостаточность в области питания левой венечной артерии. Возможно, остаточные явления перенесенного инфаркта миокарда на передне-боковой стенке левого желудочка: снижены положительные $T_{v_1-v_2}$, слабоположительный $T_{v_6-v_7}$. Отрицательный $T_{v_3-v_4}$, слабоположительный T_{v_5}. Линия $ST_{v_1-v_2-v_3}$ слегка приподнята над изоэлектрическим уровнем (Е. Я. Цалолихина).

26/I 1960 г. под местной инфильтрационной анестезией произведена перевязка и пересечение внутренних грудных артерий с введением раствора новокаина в загрудинное пространство.

Ввиду того, что до операции имелся затяжной приступ стенокардии, что не давало возможности уверенно исключить инфаркт миокарда, больной был выписан из клиники только через полтора месяца после операции. Общее состояние его было вполне удовлетворительным. Болей не было.

Дома больной чувствовал себя хорошо. Ежедневно гулял по 2 *ч*, не ощущая болей; до операции же был вынужден останавливаться из-за болей через каждые 20—30 шагов.

При наблюдении в течение 4 лет хорошее состояние больного сохраняется. Он считает себя выздоровевшим. После операции приступы стенокардии прекратились.

Динамика электрокардиограмм представлена на рис. 68.

Общий итог электрокардиографического исследования сводится к следующему. Имевшая место недостаточность коронарного кровообращения на передней стенке левого желудочка в месте инфаркта миокарда исчезла.

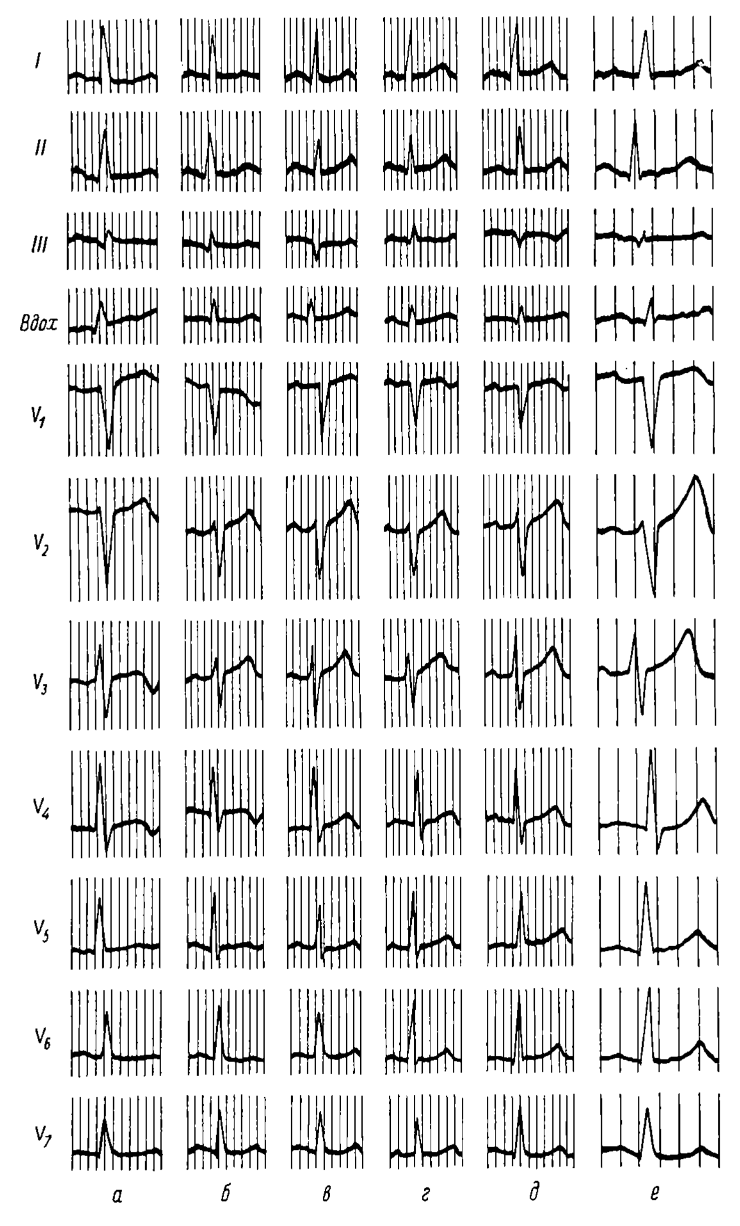


Рис. 68. Электрокардиограмма больного С., 63 лет.

а — до операции; *б* — через 24 дня после операцин; *в* — через 5 месяцев; *г* — через 9 месяцев; *д* — через 1 год; *е* — через 4 года.

Операцией перевязки внутренних грудных артерий достигнуто значительное клиническое улучшение. По данным электрокардиограмм, выявляются только признаки гипертрофии левого желудочка (Е. Я. Цалолихина).

Здесь приведены наиболее яркие примеры улучшения состояния больных коронарной болезнью и изменения электрокардиограмм после перевязки внутренних грудных артерий. К сожалению, столь хороший результат бывает у меньшинства больных, перенесших эту операцию.

Из 57 больных первой группы у 23 результат лечения признан удовлетворительным. Наблюдение за этими больными проведено в следующие сроки после операции: до 1 года — 1 больной, 1 год — 11, от 1 года до 2 лет — 8, более 2 лет — 3.

У всех этих больных не наступило стойкого и длительного исчезновения приступов стенокардии. Однако неправильно было бы здесь полностью отрицать эффект операции.

Действительно, у 16 больных из упомянутых 23 до операции приступы стенокардии были ежедневно и многократно (2, 3, 5, 10 раз в день), после же операции приступы возникали много реже, появлялись раз в неделю, иногда раз в две недели или даже раз в месяц. Уменьшилась также тяжесть болей и их длительность.

Хотя оперативное лечение 23 упомянутых больных не полностью избавляло их от болей, их трудовая активность увеличилась: 10 человек вернулись в прежней работе и не пользовались освобождением от нее по болезни, 13 — занимались домашней работой, в то время как до операции эти больные не были способны ни к какому труду.

Электрокардиографический контроль Е. Я. Цалолихина провела у 21 из 23 упомянутых больных, причем улучшение электрокардиографических показателей выявлено у 6 больных, не установлено динамики у 10, и наступило нарастание хронической коронарной недостаточности у 5.

В первой группе больных (больные стенокардией, перенесшие инфаркт миокарда) заметного эффекта после операции не было у 12. Здесь приступы болей сохранялись, как и до операции, или ослабевали на короткое время (2, 3 недели, месяц). Терапевтическое лечение этих больных было тоже безрезультатным. Изучение электрокардиограмм показало нарастание хронической коронарной недостаточности у 9 больных из 12, незначительное уменьшение ее — у 1 и отсутствие динамики — у 2.

В первой группе умерло 5 больных от прогрессирования венечного атеросклероза и повторных инфарктов миокарда.

Вторая группа больных (больные стенокардией без инфаркта миокарда). Больные этой группы имели тяжелую хроническую коронарную недостаточность, проявляющуюся приступами стенокардии напряжения и покоя. У 35 больных из 53 имелась

гипертоническая болезнь. Давность заболевания — от 1 до 13 лет, причем больше половины больных (32) страдали стенокардией от 2 до 6 лет. У большинства больных приступы стенокардии возникали ежедневно до 5 раз. Как установила Е. Я. Цалолихина, электрокардиографические данные о степени выраженности коронарной недостаточности несколько отставали от клиники. По данным электрокардиографического исследования, выраженная хроническая коронарная недостаточность была зарегистрирована у 1 больного, менее резко выраженная — у 9, умеренная — у 20, слабая — у 18, не выявлена — у 3.

У 53 больных второй группы отдаленные результаты после перевязки внутренних грудных артерий оказались следующими.

Приступов стенокардии не было за весь период наблюдения или они были очень редко (1—2 раза за все время) у 20 больных. Результаты лечения надо признать хорошими.

Приступы стенокардии остались, но стали значительно реже, меньшей продолжительности и меньшей тяжести у 18 больных. Результаты лечения можно считать удовлетворительными.

Операция не дала заметного эффекта у 9 больных.

Умерло в отдаленные сроки после операции 6 больных.

Длительность наблюдения за больными с хорошим результатом оперативного лечения от 1 до 3 лет.

Систематическое обследование этих 20 больных (Е. Я. Цалолихина) показало, что у 6 из них до операции приступы возникали многократно каждый день, а после операции у одного больного приступов не было вовсе, у 5 больных за все время наблюдения были единичные приступы. До операции указанные 6 больных пользовались промедолом или морфином, а после операции ни разу не прибегли к этим средствам; во время единичных приступов стенокардии принимали нитроглицерин. У 11 больных из 20 приступы стенокардии возникали 3—5 раз каждый день; после же операции у 9 больных в течение всего периода наблюдения боли полностью прекратились и лишь у 2 появлялись кратковременные, самостоятельно проходившие боли после переутомления и физической нагрузки. Остальные больные из 20 с хорошим результатом оперативного лечения не имели приступов стенокардии при наблюдении от 11 месяцев до 1½ лет. Как уже указано, до операции у этих больных были ежедневные приступы стенокардии.

По данным Е. Я. Цалолихиной, выраженная коронарная недостаточность в этой группе была зарегистрирована на электрокардиограмме у 3 больных, умеренная — у 6, слабая — у 8, не выявлялась — у 2.

В отдаленные сроки после операции клинические и электрокардиографические данные оказались в близком соответствии. Улучшение электрокардиографических показателей, заключающееся в уменьшении коронарной недостаточности

сравнительно с дооперационным периодом, было зарегистрировано у 12 больных, причем у 8 из них коронарная недостаточность уже не выявлялась, т. е. электрокардиограмма пришла к нормальной, в то время как до операции коронарная недостаточность была отчетливо выраженной. Некоторое ухудшение, выявляющееся в нарастании коронарной недостаточности, наступило у 3 больных; не отмечено динамики у 5 больных.

Клиническое улучшение, как правило, выявлялось много раньше электрокардиографического уменьшения коронарной недостаточности. Исчезновение болей наступало сразу после операции, динамика же электрокардиограмм могла обнаружиться через 2—$2^1/_2$ месяца.

Приведем несколько демонстративных историй болезни больных второй группы [1].

1. Больная П., 61 года, страдала стенокардией в течение 6 лет. Вначале приступы болей за грудиной появлялись после переутомления, волнения и физической нагрузки. Затем боли стали более жестокими, появлялись при ходьбе, физических усилиях и иногда в покое, повторялись до 5 раз в день и иррадиировали в левое плечо и левую руку. Нитроглицерин не всегда снимал боли. С января 1958 г. боли стали очень тяжелыми и утихали только после применения анальгетиков. С 20/I по 17/III 1958 г. больная находилась на лечении в терапевтической клинике. Консервативное лечение, включая новокаиновые блокады, не оказывало действия. Тяжелые и длительные приступы стенокардии повторялись ежедневно, что вынуждало делать впрыскивания пантопона или морфина. В связи с безуспешностью терапевтических мероприятий больной предложено оперативное лечение.

Больная повышенного питания. Кожа бледная. Слизистые немного синюшны. Пульс 85 в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 120/85 *мм*. Границы сердца в норме. В легких патологических изменений не обнаружено. Заболеваний органов брюшной полости не выявлено. Печень не прощупывается.

Электрокардиограмма до операции: отклонение электрической оси QRS влево. Слабоположительная волна T_I, почти изоэлектричные волны $T_{v_5-v_6-v_7-AVL}$, изоэлектричные волны T_{II} и T_{III}, отрицательные волны $T_{v_1-v_2-v_3-v_4}$.

Заключение: коронарная недостаточность сердца, более значительно выраженная в области питания левой венечной артерии (Е. Я. Цалолихина).

17/III 1958 г. под местной инфильтрационной анестезией сделана перевязка внутренних грудных артерий. Раствор новокаина (60 *мл*) введен загрудинно.

Первые два дня после операции приступов стенокардии не было. На 3-й день появились боли в левой половине грудной клетки. В последующие дни болей опять не было. На 9-й день больная выписана без приступов стенокардии.

Через месяц после выписки из клиники больная пришла на обследование. Приступов стенокардии не появлялось. Состояние больной хорошее. В последующем при наблюдении за больной в течение 2 лет 1 месяца приступы стенокардии не повторялись. Больная чувствовала себя хорошо. Вела домашнее хозяйство; ходьба на расстоянии 2—3 *км* и подъем на второй этаж, где больная жила, не вызывали приступов стенокардии.

---

[1] Истории болезни приведены из диссертации Е. Я. Цалолихиной. Оперированы больные В. И. Колесовым.

Динамика электрокардиограмм представлена на рис. 69.

Уже в первый день после операции уменьшилась хроническая коронарная недостаточность (отрицательные волны $T_{v_1-v_2-v_3-v_4}$ и изоэлектричные волны $T_{II-AVF, v_5-v_6-v_7}$ стали слабо положительными), через месяц хроническая коронарная недостаточность еще больше уменьшилась (стали отчетливо положительными волны T в стандартных и грудных отведениях), а через 2 года 1 месяц на электрокардиограмме не стало признаков хронической коронарной недостаточности (Е. Я. Цалолихина).

2. Больная М., 56 лет, страдала гипертонической болезнью. Стала испытывать 9 лет тому назад сжимающие боли в левой половине грудной клетки. Боли возникали по нескольку раз в день, но быстро проходили. Три года тому назад боли стали интенсивнее и длительнее. Появлялись чаще (по 5, иногда по 10 раз в сутки), иррадиировали в нижнюю челюсть и ключицу. Удавалось подавить боли введением пантопона или морфина.

Лечение в терапевтических отделениях больниц и в поликлиниках не давало положительных результатов. Почти весь 1959 г. больная была нетрудоспособна. 10/XI 1959 г. поступила в терапевтическую клинику по поводу тяжелого, длительного приступа стенокардии.

Больная пониженного питания. Кожа бледная. Пульс 92 в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 130/80—140/90. Границы сердца в пределах нормы. У верхушки сердца выслушивается систолический шум. В легких патологических изменений не определяется. Заболеваний органов брюшной полости не найдено. Печень не прощупывается.

При рентгеноскопии определено незначительное увеличение размеров сердца за счет левого желудочка. Аорта удлинена, ее тень усилена.

Электрокардиограмма до операции: отрицательные волны $T_{I-v_1-v_2-v_6}$, глубокие отрицательные $T_{v_3-v_4-v_5}$. Слабоположительные волны T_{II-III} с намеком на отрицательные T вдох — *avf*.

Заключение: выраженная коронарная недостаточность в области питания левой венечной артерии. Намечается недостаточность в области питания правой венечной артерии (Е. Я. Цалолихина).

Клинический диагноз: гипертоническая болезнь II стадии. Кардиосклероз атеросклеротический. Стенокардия.

12/I 1960 г. под местной инфильтрационной анестезией произведена перевязка и пересечение внутренних грудных артерий. Загрудинно введено 60 *мл* $^1/_4$% раствора новокаина.

В первый день после операции исчезли боли в левой половине грудной клетки. На 3-й день после операции начала ходить. Выписана из клиники на 10-й день после операции. После выписки из клиники приступов стенокардии не было в течение 6 месяцев. Потом было два непродолжительных слабых приступа стенокардии, вызванные большим волнением. После этого приступы стенокардии опять прекратились. Больная осмотрена через 11 месяцев после операции, приступов стенокардии нет.

Все это время больная выполняла всю домашнюю работу, приносила домой продукты (до 5 *кг* весом), не ощущая болей.

Динамика электрокардиограмм показана на рис. 70.

Электрокардиограммы, снятые в различные послеоперационные периоды, указывают на стойкое уменьшение коронарной недостаточности: на электрокардиограмме, снятой через $1^1/_2$ месяца после операции, бывшие отрицательными волны $T_{v_3-v_5-v_6}$ стали положительными, значительно уменьшилась глубина отрицательных $T_{v_2-v_4}$, отрицательные T_{AVF} отведения стали слабоположительными. Электрокардиограмма, снятая через 6 месяцев после операции и через 11 месяцев, указывает на сохранение улучшившегося после операции коронарного кровообращения (Е. Я. Цалолихина).

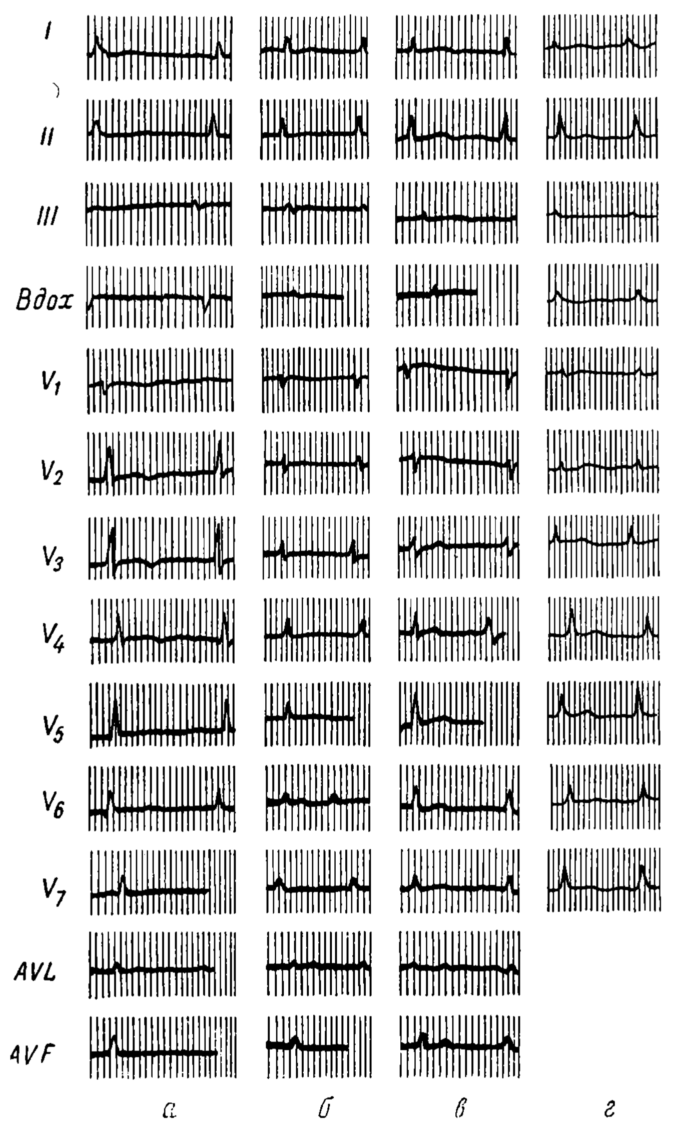


Рис. 69. Электрокардиограмма больной П., 61 года

а — до операции; *б* — через 1 день после операции; *в* — через 1 месяц; *г* — через 2 года 1 месяц.

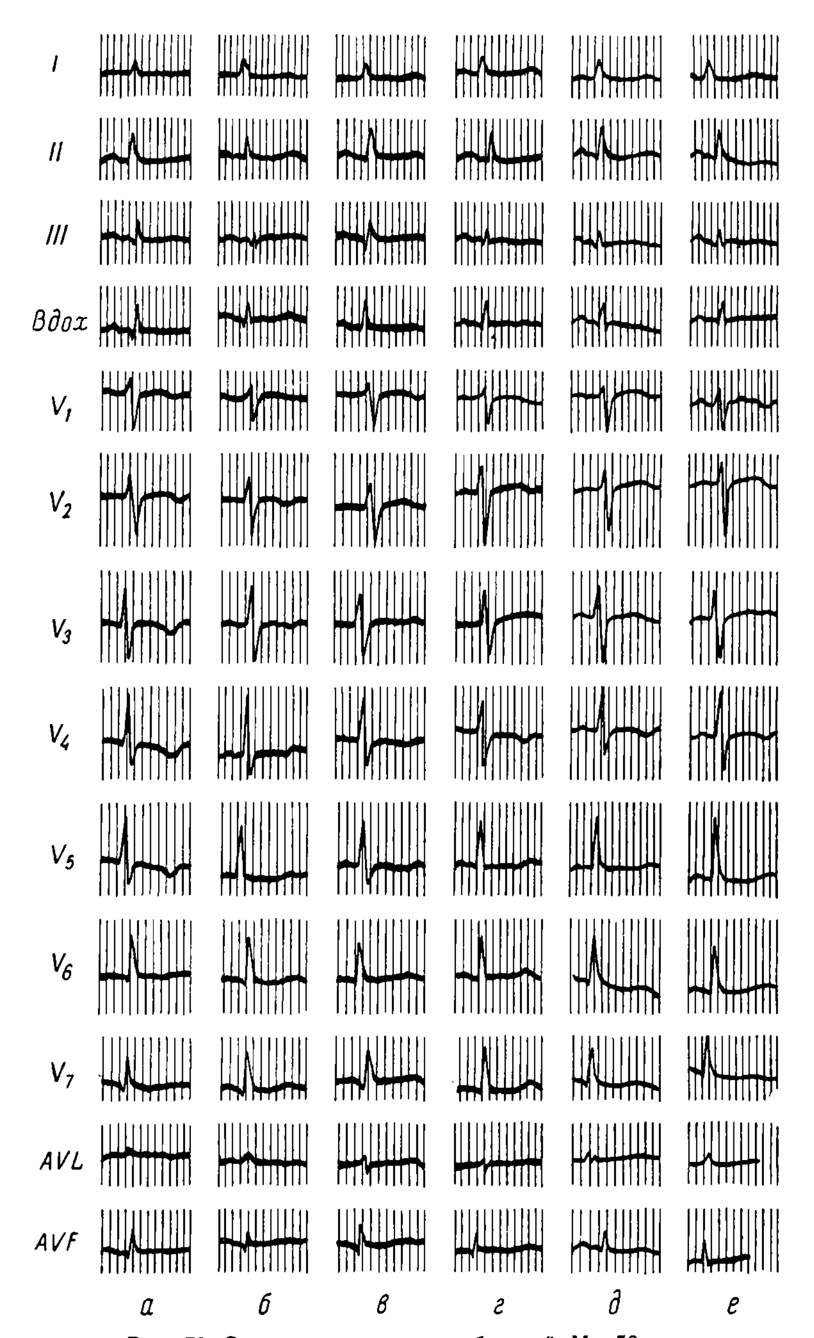


Рис. 70. Электрокардиограмма больной М., 56 лет.

а — до операции; *б* — сразу после операции; *в* — через 13 дней; *г* — через $1^1/_2$ месяца; *д* — через 6 месяцев; *е* — через 11 месяцев.

3. Больная С., 44 лет, в течение трех лет страдает приступами стенокардии с иррадиацией болей в межлопаточное пространство и левое плечо. Боли появлялись до 5 раз в сутки, обычно возникали при ходьбе и физических усилиях, реже в покое. Больная часто вызывала неотложную помощь (4—5 раз в месяц) и вынуждена была прибегать к инъекциям промедола или морфина. Не могла выполнять самой легкой домашней работы, часто принуждена была соблюдать постельный режим.

Больная удовлетворительного питания. Кожа и слизистые нормальной окраски. Пульс 84 в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 110/65 *мм*. Границы сердца в пределах нормы. У верхушки сердца выслушивается нежный систолический шум. В легких патологических изменений не определяется. Заболеваний органов брюшной полости не найдено. Печень не прощупывается.

Электрокардиограмма до операции: почти изоэлектричные (с намеком на слабоположительные) T_{I} и T грудных отведений от v_2 до v_7. Изоэлектричные с намеком на отрицательные $T_{\mathrm{II-III}}$ вдох, в отведении AVF изоэлектричные. Слабоотрицательный T_{v_1}. Намечается смещение линии ST_{II} и ST грудных отведений.

Заключение: умеренно выраженная коронарная недостаточность сердца (Е. Я. Цалолихина).

1/XII 1958 г. под местной инфильтрационной анестезией сделана перевязка и пересечение внутренних грудных артерий.

На 2-й день после операции приступов стенокардии не было, но в течение нескольких часов была тахикардия. На 3-й день опять повторилась тахикардия. На 4-й день, когда больная встала с постели, появились непродолжительные сжимающие боли в левой половине грудной клетки, которые скоро самостоятельно прошли. В последующие дни болей не было. На 11-й день после операции больная выписана из клиники без болей.

В течение семи месяцев пребывания больной дома болей также не было. Затем очень редко стали появляться кратковременные сжимающие боли в области сердца, но прежних тяжелых приступов стенокардии не возникало. Наблюдение за больной проводилось свыше двух лет и все это время она находилась в хорошем состоянии, не испытывая прежних болей.

Через 3 месяца после операции больная приступила к своей основной работе (лаборант-химик) и выполняла сама всю домашнюю работу. Хорошее состояние больной сохраняется и через 5 лет 9 месяцев.

Динамика электрокардиограмм видна из рис. 71. На электрокардиограммах через 1 год 3 месяца, 2 года 1 месяц и через 5 лет 9 месяцев: коронарная недостаточность не определяется.

4. Больная Г., 49 лет, служащая, страдает стенокардией в течение трех лет. Приблизительно с этого же времени у больной была обнаружена гипертоническая болезнь. Отмечалось постепенное учащение приступов стенокардии и усиление интенсивности болей. В 1957 г. приступы стенокардии стали появляться до 5 раз в сутки. Продолжительность приступа достигала 20—30 *мин*. Терапевтическое лечение не давало положительных результатов.

Больная повышенного питания. Пульс 84 в минуту, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 110/70 *мм*, в прошлом достигало 160/100 *мм*. Границы сердца в норме. В легких без изменений. В органах брюшной полости патологических изменений не обнаружено.

Электрокардиограмма до операции: значительно снижены положительные T_{I} и T грудных отведений, более значительно правых грудных отведений и в униполярном отведении от левой руки (AVL).

Заключение: некоторая коронарная недостаточность в области питания левой венечной артерии (Е. Я. Цалолихина).

Диагноз: гипертоническая болезнь I стадии. Атеросклероз венечных артерий. Стенокардия. Атеросклеротический кардиосклероз.

В течение месяца больиая находилась на лечении в терапевтической клинике, но приступы стенокардии не удалось снять. В связи с этим предложено хирургическое лечение.

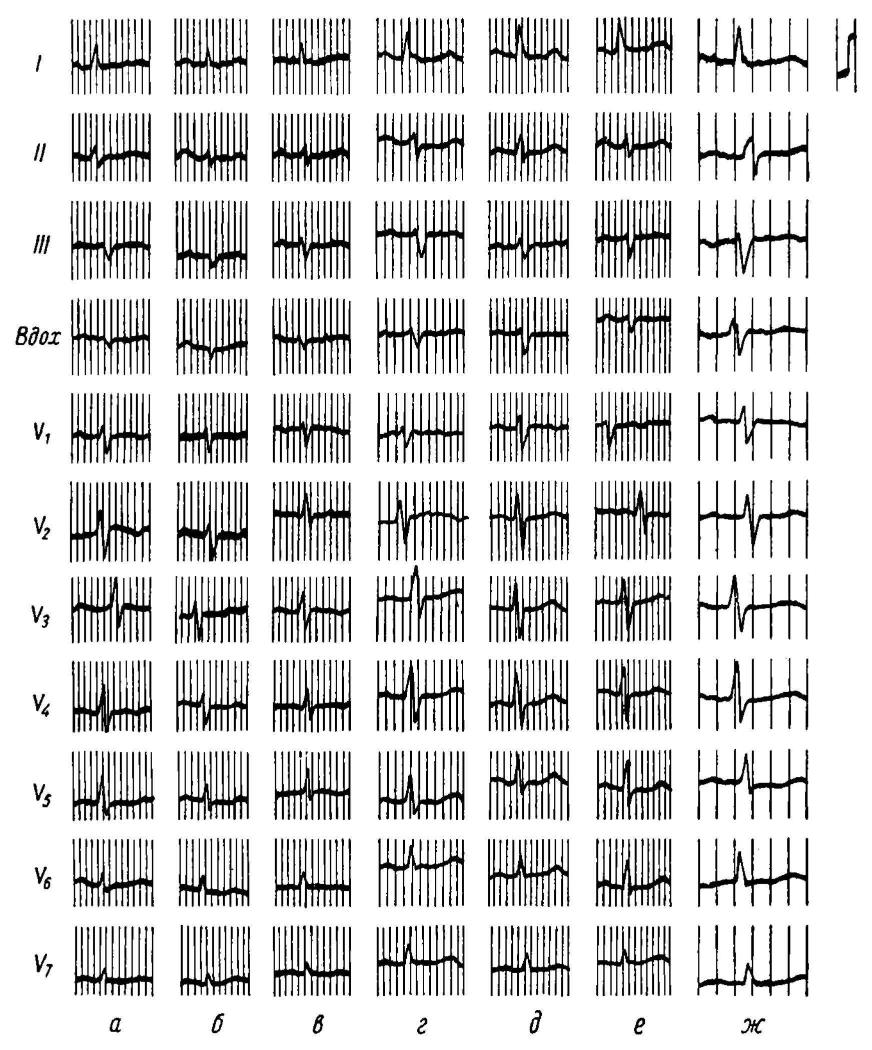


Рис. 71. Электрокардиограмма больной С., 44 лет.

а — до операции; *б* — через 10 дией после операции; *в* — через 21 день; *г* — через 3 месяца; *д* — через 7 месяцев; *е* — через 1 год 3 месяца; *ж* — через 2 года; *з* — через 5 лет 9 месяцев.

4/XII 1958 г. под местной инфильтрационной анестезией произведена двусторонняя перевязка и пересечение внутренних грудных артерий.

Приступы стенокардии прекратились. Больная выписана без жалоб на боли. Затем в течение 1 года 7 месяцев приступов стенокардии не было.

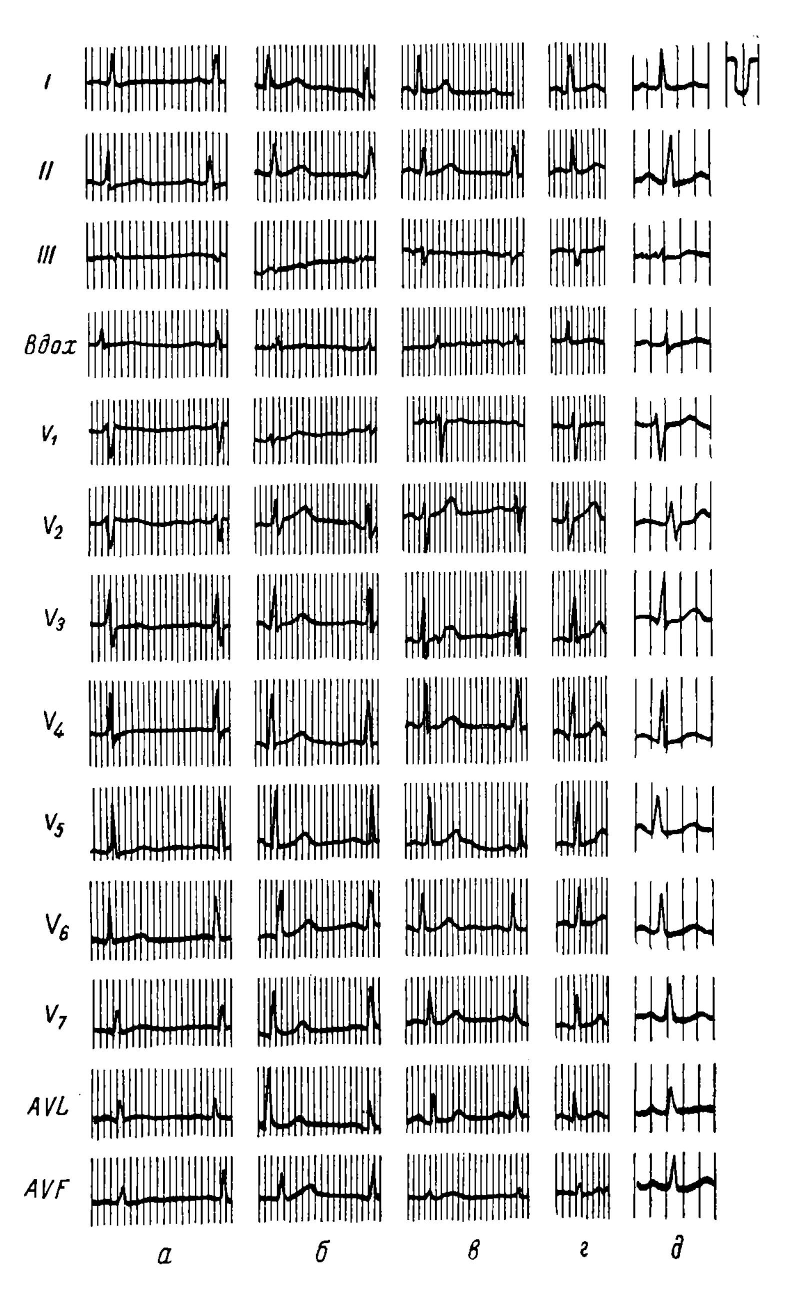


Рис. 72. Электрокардиограмма больной Г., 49 лет.

а — до операции; *б* — через 2 месяца после операции; *в* — через 1 год 2 месяца; *г* — через 1 год 7 месяцев; *д* — через 5 лет 9 месяцев.

Иногда появлялось лишь чувство небольшого давления, быстро и самостоятельно проходившее. Через 2 месяца после операции больная приступила к своей основной работе и полностью сама вела домашнее хозяйство. Через 1 год 7 месяцев после тяжелой психической травмы появились ноющие боли в левой половине груди. Больная стала неуравновешенной, плаксивой. Прежних приступов стенокардии не было. После непродолжительного лечения в терапевтической клинике вновь вернулась трудоспособность.

Динамика электрокардиограмм видна из рис. 72.

Электрокардиографическое наблюдение в послеоперационном периоде через 2 месяца, через 1 год 2 месяца, через 1 год 7 месяцев, почти через 6 лет указывает на отсутствие коронарной недостаточности (Е. Я. Цалолихина).

5. Больной Б., 54 лет, служащий, страдает тяжелыми приступами стенокардии в течение года. Приступы появляются как при ходьбе, так и в покое по 6—8 раз в сутки. В покое приступы чаще появляются ночью. Больной неоднократно госпитализировался в терапевтические отделения, часто вызывал неотложную помощь. Нитроглицерин помогал не всегда. Медикаментозное лечение и внутрикожные новокаиновые блокады не оказывали действия.

Больной пониженного питания, бледен. Пульс 69 в минуту, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 120/75 *мм*. Границы сердца в норме. В легких без изменений. Патологических нарушений органов брюшной полости не выявлено.

На электрокардиограмме до операции: отрицательный T_{v_1}, двуфазный (—+)T_{v_3}, слабоположительный T_{I}. Низкий положительный $T_{v_6-v_7}$. Линия ST_{v_3} ниже изоуровня. Намечается снижение ST_{I} — II.

Заключение: умеренная коронарная недостаточность в области питания левой коронарной артерии (Е. Я. Цалолихина).

Диагноз: коронарный атеросклероз. Хроническая коронарная недостаточность с частыми приступами стенокардии покоя и напряжения.

9/XII 1958 г. под местной инфильтрационной анестезией произведена перевязка и рассечение внутренних грудных артерий.

Первые три дня после операции приступов стенокардии не было, на 4-й день появился кратковременный приступ, затем опять отсутствие приступов. На 10-й день выписан из клиники без жалоб на боли.

Через 5 лет 9 месяцев после операции у больного приступов стенокардии нет. Он много ходит, легко поднимается на третий этаж, занимается своим обычным трудом.

Динамика электрокардиограмм видна из рис. 73.

Электрокардиограммы, снятые через 3 месяца, через 9 месяцев и через $1^1/_2$ года и через 5 лет 9 месяцев после операции, указывают на отсутствие коронарной недостаточности. Волны T стандартные и грудных отведений от 3 до 7 отчетливо положительные. Сохранение отрицательных волн T_{v_1} отведения на всех электрокардиограммах связано с позицией сердца (Е. Я. Цалолихина).

Мы привели наиболее домонстративные примеры благоприятных отдаленных результатов оперативного лечения коронарной болезни и положительной динамики электрокардиограмм в ближайшие и поздние сроки после операции. При желании мы могли бы умножить число таких примеров, но и те клинические наблюдения, которые приведены выше, убеждают, что у части больных с помощью простейшей и безопасной операции перевязки внутренних грудных артерий можно устранить тяжелую и длительную стенокардию. К сожалению, предвидеть столь

благоприятный исход операции и получить его у всех больных нельзя.

Как уже сказано, из 53 больных второй группы получен удовлетворительный результат у 18. Эти больные не избавились

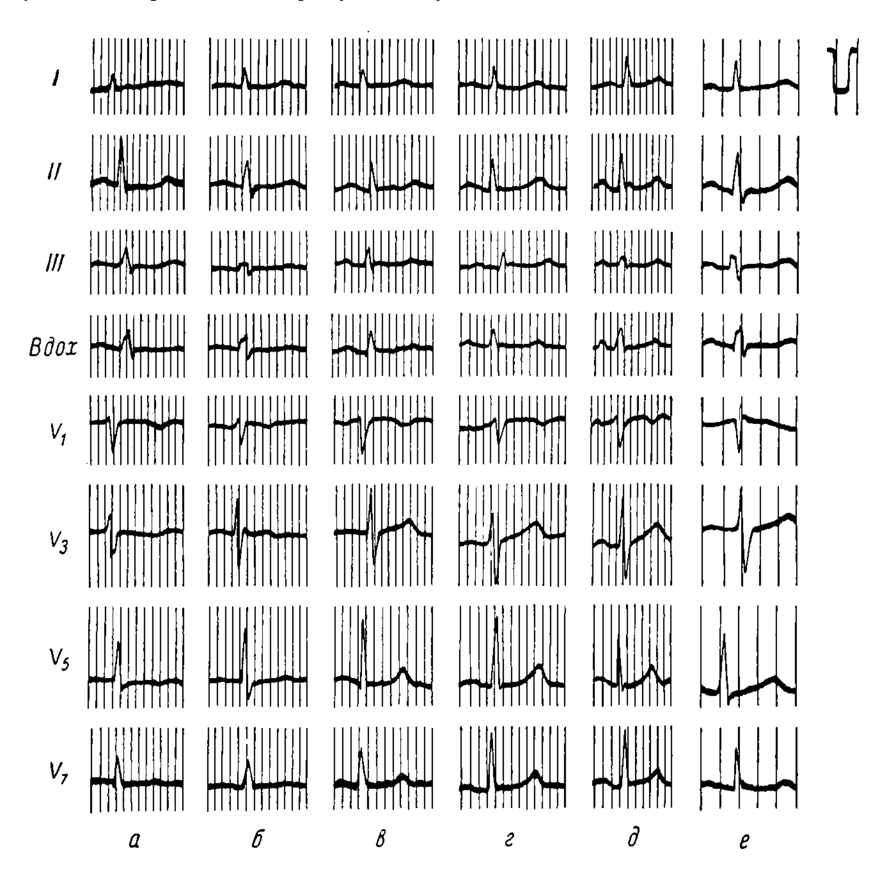


Рис. 73. Электрокардиограмма больного Б., 54 лет.

а — до операции; *б* — через 3 дня после операции; *в* — через 3 месяца; *г* — через 9 месяцев; *д* — через 1½ года; *е* — через 5 лет 9 месяцев.

от стенокардии, но приступы у них стали реже и слабее. Электрокардиографические показатели здесь были неоднородными и каких-либо характерных закономерностей не давали.

Среди больных второй группы не было положительного эффекта после операции у 9 больных. Сюда относятся 5 больных, у которых коронарная болезнь сопровождалась нарушением ритма сердца, у 2 больных были частые приступы пароксиз-

мальной тахикардии, у 1 больного встречались пароксизмы мерцательной аритмии, сменявшиеся множественной предсердной экстрасистолией, у 1 больного имелась желудочковая экстрасистолия, у 1 — трепетание предсердий с частыми приступами сердечной астмы.

Перевязка внутренних грудных артерий не предупреждает приступов пароксизмальной тахикардии и связанного с нею нарастания хронической коронарной недостаточности. По-видимому, таким больным нецелесообразно делать операцию.

Из 53 больных второй группы умерло в отдаленные сроки после операции 6. Не у всех больных удалось точно выяснить причины смерти. Достоверно известно, что 1 больной умер от инфаркта миокарда и 1 — от кровоизлияния в мозг; остальные больные, по-видимому, умерли тоже от инфаркта миокарда, так как у них не удалось устранить стенокардию.

Суммируя теперь отдаленные результаты перевязки внутренних грудных артерий при коронарной болезни в обеих группах больных (110), получим такие данные: хороший результат был достигнут у 37 больных, удовлетворительный — у 41, не было эффекта — у 21, умерло в отдаленные сроки после операции 11 больных.

Оперированных нами больных на другой базе обследовала электрокардиографически кандидат медицинских наук Е. М. Арьева, а потом А. И. Древина собрала отдаленные результаты перевязки внутренних грудных артерий у 244 больных. Оказалось, что их данные близки к данным Е. Я. Цалолихиной.

В 1965 г. нами обследован 91 больной, перенесший перевязку и пересечение внутренних грудных артерий 4—7 лет тому назад. Достоинство полученных данных — в длительности наблюдения.

Отдаленные результаты оперативного лечения этих больных оказались неоднородными. Проявилось сочетание улучшения венечного кровообращения после перевязки внутренних грудных артерий, параллельно идущего нарастания атеросклероза и возникновения тяжелых, иногда смертельных, осложнений (инфаркт миокарда).

Тяжелые проявления заболевания до операции, прогрессирование атеросклероза и иногда присоединение новых заболеваний вызвали высокую летальность. Из 91 обследованного нами больного умерло 35 в сроки через 4—7 лет после операции. Причины смерти больных невсегда удалось детально выяснить. Наиболее частой причиной смерти была гипертоническая болезнь, инсульты, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, пневмония, злокачественные новообразования. Во всяком случае гибель больных не имела связи с их оперативным лечением.

К моменту обследования оставшихся в живых 56 больных прошло после операции у 13 — четыре года, у 22 — пять лет, у 11 — шесть лет и у 10 — семь лет.

Из числа обследованных больных мужчин было 36, женщин — 20. Возрастной состав больных к моменту обследования: до 50 лет — 2 больных, от 50 до 60 лет — 34, от 60 до 70 — 20.

Все эти больные до операции длительно страдали стенокардией напряжения или покоя. Консервативное лечение им не приносило облегчения. Большинство больных было вынуждено ежедневно принимать нитроглицерин. Только 9 больных из 91 работали, остальные были на пенсии по болезни или по возрасту. При электрокардиографическом исследовании во всех случаях зарегистрирована хроническая коронарная недостаточность.

В ближайшие месяцы после перевязки внутренних грудных артерий у 22 больных стенокардия отсутствовала, у 9 больных — почти исчезла (приступы стенокардии, ранее наблюдавшиеся ежедневно, стали возникать приблизительно один раз в месяц и были много слабее, чем до операции), у 11 больных приступы стенокардии стали слабее, реже и кратковременнее, и у 14 больных операция первое время не дала положительных результатов (характер приступов стенокардии остался таким же, как и до оперативного вмешательства).

Важно рассмотреть течение заболевания в каждой из этих групп больных. Как будет видно из последующего изложения, отличный и хороший результат лечения может сохраняться длительный срок, а потом постепенно исчезает. В ряде случаев, наоборот, больные с плохим ближайшим результатом лечения чувствуют себя потом много лучше, что, по-видимому, зависит от постепенного улучшения экстракардиального коллатерального кровоснабжения, вызванного операцией.

Из таблицы 1 видна динамика постепенного снижения отличного эффекта операции по мере увеличения срока, прошедшего после ее. Так, через год после операции отличный ее результат (полное исчезновение приступов стенокардии) сохранился у 14 больных из 22; у 4 больных приступы стенокардии опять стали появляться, но были реже и слабее, чем до операции, а у 4 больных стенокардия приобрела такой же характер, как и до оперативного лечения.

Через 2 года после операции из тех же 22 больных не было приступов стенокардии только у 9; 3 почти не имели приступов стенокардии, у 7 приступы стенокардии стали отчетливо появляться, но были реже и слабее, чем до операции, и, наконец, у 3 больных стенокардия носила такой же характер, как и до операции.

Как видно из табл. 1, через 3 года после операции суммарные отдаленные результаты стали еще немного хуже, а в сроки свыше 3 лет после операции приступов стенокардии вовсе не было у 5 больных из 22, стенокардии почти не было (имелись очень редкие и слабые приступы вместо ежедневных

Таблица 1

Отдаленные результаты перевязок внутренних грудных артерий

Данные о больных, у которых непосредственно после операции был получен отличный результат (полное исчезновение приступов стенокардии)

Характер стенокардии	Время, истекшее после операции: ближайшие месяцы после операции	год после операции	2-й год после операции	3-й год после операции	свыше трех лет после операции
	число больных				
Полное исчезновение приступов стенокардии	15/7	8/6	4/5	3/4	1/4
Почти полное отсутствие приступов стенокардии	—	—	3/0	3/1	4/1
Приступы стенокардии стали слабее, реже и кратковременнее, чем до операции	—	2/2	5/2	4/2	5/2
Характер приступов такой же, как до операции	—	4/0	3/0	4/1	4/1
Всего больных	22	22	22	22	22

Примечание. В числителе обозначены больные, перенесшие в прошлом инфаркт миокарда; в знаменателе — больные без инфаркта миокарда.

приступов, которые были до операции) — у 5 больных, приступы стенокардии были слабее у 7, восстановилось прежнее плохое состояние — у 5.

Итак, из 22 больных с отличным ближайшим результатом (полное исчезновение приступов стенокардии) получены по прошествии более 3 лет после операции (до 7 лет) следующие отдаленные результаты: отличные — у 5 больных, хорошие — у 5, удовлетворительные — у 7, плохие — у 5.

В табл. 2 приведены данные о динамике заболевания, где ближайший результат операции был хорошим (почти полное исчезновение стенокардии). Как видно из таблицы, такой результат операции сохранился в течение года у всех больных; через два и три года после операции 2 больных из 9 почувствовали себя хуже. В сроки более трех лет после операции хороший результат сохранился у 4 из 9 больных, удовлетворительный — у 3 и стал плохим — у 2 (приступы стенокардии стали такими же, как и до операции).

Таблица 2

Отдаленные результаты перевязок внутренних грудных артерий

Данные о больных, у которых ближайший результат операции был хорошим (почти полное исчезновение приступов стенокардии)

Характер приступов	Время, истекшее после операции: ближайшие месяцы после операции	год после операции	2-й год после операции	3-й год после операции	свыше трех лет после операции
	число больных				
Почти полное отсутствие приступов стенокардии	6/3	6/3	4/3	4/3	2/2
Приступы стенокардии стали слабее, реже и кратковременнее	—	—	1/0	1/0	3/0
Характер приступов такой же, как до операции	—	—	0/1	0/1	1/1
Всего больных	9	9	9	9	9

Примечание. В числителе обозначены больные, перенесшие в прошлом инфаркт миокарда; в знаменателе — больные без инфаркта миокарда.

Если объединить данные таблиц 1 и 2, то получим следующий итог. Через 4—7 лет после операции у больных с отличными и хорошими ближайшими результатами оперативного лечения стенокардии установлены отличные отдаленные результаты у 5, хорошие — у 9, удовлетворительные — у 10, и плохие — у 7.

Как видно из этих данных, с годами число больных с отличным и хорошим результатом прогрессивно уменьшается, но все-таки по прошествии более 3 лет после операции у части больных сохраняются хорошие результаты лечения.

В табл. 3 приведены данные о больных, у которых ближайший результат перевязки внутренних грудных артерий был признан удовлетворительным — наступило ослабление и урежение приступов стенокардии. Как видно из таблицы, динамика стенокардии в отдаленные сроки после операции менялась.

Обследование показало, что у 3 больных из 11 наступило постепенное ослабление стенокардии, а со второго года после операции приступы стенокардии вовсе исчезли, в то время как до

Таблица 3

Отдаленные результаты перевязки внутренних грудных артерий

Данные о больных, у которых ближайший результат операции был удовлетворительным (ослабление приступов стенокардии)

Характер приступов	Время, прошедшее после операции				
	ближайшие месяцы после операции	год после операции	2-й год после операции	3-й год после операции	свыше трех лет после операции
	число больных				
Полное исчезновение приступов стенокардии	—	—	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$
Почти полное исчезновение приступов стенокардии	—	—	—	—	$\frac{0}{1}$
Приступы стенокардии стали слабее, реже и кратковременнее	$\frac{3}{8}$	$\frac{3}{8}$	$\frac{2}{4}$	$\frac{2}{4}$	$\frac{2}{3}$
Характер приступов такой же, как до операции	—	—	$\frac{0}{2}$	$\frac{0}{2}$	$\frac{0}{2}$
Всего больных	11	11	11	11	11

Примечание. В числителе обозначены больные, перенесшие в прошлом инфаркт миокарда; в знаменателе — больные без инфаркта миокарда.

операции у этих больных были ежедневные приступы стенокардии.

На втором и третьем году после операции у 6 больных из 11 поддерживалось улучшение, вызванное операцией (приступы стенокардии были слабее и реже), а у 2 больных восстановился такой же характер приступов стенокардии, как и до оперативного лечения.

По прошествии более 3 лет после операции (4—7 лет) выявилось явное и существенное улучшение у 4 из 11 больных. В результате у 11 больных с ближайшим удовлетворительным результатом получены в отдаленные сроки после операции (4—7 лет) следующие данные: отличный отдаленный результат оперативного лечения (полное исчезновение приступов стенокардии) — у 3, хороший (почти полное исчезновение приступов стенокардии) — у 1, удовлетворительный (ослабление и урежение приступов, отмеченное еще в ближайшем послеоперационном

периоде) — у 5, плохой (восстановление такой же тяжести болевых приступов, как и до операции) — у 2.

В итоге получается, что в этой группе отдаленные результаты лечения у одних больных (у 4 из 11) стали много лучше, чем ближайшие, у других (у 5 из 11) — остались такими же, какими они были в ближайшем послеоперационном периоде, и у третьих (у 2 из 11) были столь же плохими, как до операции.

В табл. 4 приведены суммарные данные о больных, у которых ближайший результат операции был плохим. Сразу после операции у этих больных характер приступов стенокардии не изменился.

Таблица 4

Отдаленные результаты после перевязки внутренних грудных артерий

Данные о больных, у которых сразу после операции не было улучшения

Характер приступов	Время, прошедшее после операции: ближайшие месяцы после операции	год после операции	2-й год после операции	3-й год после операции	свыше трех лет после операции
	число больных				
Полное исчезновение приступов стенокардии	—	—	1/0	1/0	1/0
Почти полное отсутствие приступов стенокардии	—	1/0	1/0	1/0	1/0
Приступы стенокардии стали слабее, реже, кратковременнее	—	1/1	1/1	1/2	1/1
Характер приступов такой же, как до операции	9/5	7/4	6/4	6/3	6/4
Всего больных	14	14	14	14	14

Примечание. В числителе обозначены больные, перенесшие в прошлом инфаркт миокарда; в знаменателе — больные без инфаркта миокарда.

Как видно из таблицы, с годами у некоторых больных стенокардия полностью исчезла или ее приступы стали много реже и слабее. Так, через год после операции у 1 больного приступы стенокардии почти исчезли, а у 2 других больных уменьшилась частота приступов, их продолжительность и тяжесть. Через два года после операции результаты стали еще благоприятнее у 4 больных из 14 (у 1 болевые приступы полностью исчезли, у дру-

того почти исчезали, у 2 больных стали реже и слабее). Через три года прибавился еще больной с улучшением. Через 4—7 лет после операции отдаленные результаты можно было оценить следующим образом: отличные — у 1 больного, хорошие — у 1, удовлетворительные — у 2, плохие — у 10. Напомним, что в ближайший послеоперационный период у всех 14 больных результат был плохим (приступы стенокардии оставались такими же, как и до операции).

Итак, у части больных при отсутствии эффекта сразу после перевязки внутренних грудных артерий наступает улучшение позднее, иногда по прошествии 1—2 лет после операции. У некоторых больных мы наблюдали даже полное исчезновение приступов стенокардии.

Если теперь объединить данные по всем группам, то получим общий итог, приведенный в табл. 5. В результате того, что течение стенокардии подвергалось изменениям (у одних больных состояние улучшалось, у других — ухудшалось), общие итоги оказались более стабильными, чем групповые.

Как видно из табл. 5, в ближайшие месяцы после операции было 22 больных с полным отсутствием стенокардии; по прошествии года таких больных было 14, через 2 года — 13, через 3 года — 11, а в срок от 4 до 7 лет после операции — 9. Следовательно, отличный результат операции (полное отсутствие

Таблица 5

Динамика и характер болевых приступов после перевязки внутренних грудных артерий

Характер приступов	Время, истекшее после операции: ближайшие месяцы после операции	год после операции	2-й год после операции	3-й год после операции	свыше трех лет после операции
	число больных				
Полное исчезновение приступов стенокардии	22	14	13	11	9
Почти полное исчезновение приступов стенокардии	9	10	11	12	11
Приступы стенокардии стали слабее, реже и кратковременнее	11	17	16	16	17
Характер приступов такой же, как до операции	14	15	16	17	19
Всего больных	56	56	56	56	56

стенокардии) у части больных может удерживаться длительный срок, однако в отдаленные сроки после операции число таких больных постепенно уменьшается.

Из данных, приведенных в табл. 5, видно, что общее число больных с почти полным отсутствием стенокардии несколько увеличилось. Так, в первые месяцы после операции таких больных было 9, через год — 10, через 2 года — 11, через 3 года — 12, в срок от 4 до 7 лет — 11. Пополнение этой группы произошло вследствие улучшения состояния больных, где первое время операция не дала эффекта. В эту же группу вошли больные, у которых несколько ухудшилось состояние после периода полного исчезновения стенокардии.

Для удобства можно объединить больных с полным и почти полным отсутствием стенокардии, тогда получается следующие данные: в первые месяцы после операции таких больных было 31, а через 4—7 лет после операции — 20. У этих 20 больных отдаленные результаты оперативного лечения коронарной болезни со сроком наблюдения до 4—7 лет можно считать хорошими.

Ослабление и урежение приступов стенокардии в первые месяцы после операции имелось у 11 больных из 56, через год после операции таких больных было 17, через 2 и 3 года — 16, и в сроки от 4 до 7 лет — 17.

Не было эффекта после операции у 14 больных из 56, через 4—7 лет после операции число таких больных возросло до 19.

Таким образом, суммарные данные о 56 больных при наблюдении за ними до 4—7 лет после операции указывают, что хороший отдаленный результат перевязки внутренних грудных артерий получен у 20 больных, удовлетворительный — у 17, не было эффекта — у 19. Такие итоги лечения надо признать вполне удовлетворительными.

Положительные результаты перевязки внутренних грудных артерий при коронарной болезни характеризуются также отказом больных от нитроглицерина, без которого они не могли обходиться до операции. В отдаленные сроки после операции 22 больных не принимали нитроглицерин, в то время как до операции они пользовались этим препаратом многократно каждый день. Половина из этих больных до операции часто прибегала к аналгетикам, в отдаленные же сроки после операции не возникало надобности в этих средствах.

Приведем примеры длительно прослеженных отдаленных результатов.

Больной К., 49 лет, страдал приступами стенокардии. В марте 1958 г. перенес инфаркт миокарда. Затем в течение 6 месяцев приступы стенокардии появлялись ежедневно по 5—6 раз. При каждом приступе принимал нитроглицерин. Терапевтическое лечение не устраняло стенокардию.

24/IX 1958 г. под местной инфильтрационной анестезией произведена перевязка и пересечение внутренних грудных артерий. На 9-й день выписан из клиники.

После операции в течение 9 месяцев приступов стенокардии не было вовсе. Затем при физической нагрузке стали появляться небольшие боли в левой половине грудной клетки, которые снимались приемом валидола.

По прошествии 7 лет после операции приступов стенокардии в обычной обстановке не бывает. При физических усилиях и при волнении иногда (приблизительно один раз в месяц) возникают небольшие боли в области сердца, исчезающие после приема валидола. Нитроглицерином больше не пользуется.

Работает диспетчером.

Электрокардиограмма до операции: ритм синусовый. $R-R$ —0,88″ —0,90″ —0,91″. PQ — 0,15″, QRS — 0,07″, $QRST$ — 0,37″. Частота сердечных сокращений 66 в минуту.

Снижен вольтаж QRS в стандартных и в меньшей степени в грудных отведениях. Отклонение электрической оси QRS влево, менее выражено на вдохе. Слабо отрицательный T_{II}; неглубокий отрицательный T_{III}, на вдохе углубляется. Слабоотрицательный T_{v_6}, глубокий Q_{III}. Намечается снижение ST_{III}.

Через $1^1/_2$ года после операции стали положительным $T_{II,\ AVF-v_5-v_6-v_7}$ Отмечается улучшение венечного кровообращения.

Через 7 лет после операции зарегистрирована умеренная хроническая коронарная недостаточность.

Больной А., 55 лет, до операции в течение года страдал стенокардией. В 1958 г. перенес инфаркт миокарда. Приступы стенокардии возникали почти каждый день. После приема нитроглицерина боли в области сердца исчезали. Терапевтическое лечение не устранило стенокардию. Работать не мог, имел II группу инвалидности.

16/VI 1959 г. под местной инфильтрационной анестезией произведена перевязка и пересечение внутренних грудных артерий. На 9-й день больной выписан из клиники.

В течение года после операции приступов стенокардии не было. Затем стали появляться боли в области сердца, но реже, чем до операции, меньшей продолжительности и интенсивности.

Последние два года приступов стенокардии почти нет. Редко (раз в 2—3 месяца) при физических усилиях или большом волнении появляются тупые, несильные боли в области сердца.

Больной не принимает нитроглицерин. Приступил к работе на заводе ювелирных изделий. Из II группы инвалидности переведен в III.

Приведенные примеры указывают на стойкий результат оперативного лечения. Благоприятный результат операции мы объясняем улучшением внешнего коллатерального кровоснабжения миокарда. По-видимому, улучшение коллатерального кровоснабжения могло проявиться потому, что у больных не было быстрого прогрессирования атеросклероза венечных артерий, который определяет тяжесть и основные проявления заболевания.

Как видно из приведенных выше данных, перевязка внутренних грудных артерий оказывает разное действие на больных коронарной болезнью сердца. В ряде случаев операция устраняет стенокардию (у одних больных временно; на несколько

недель, на несколько месяцев, на год; у других больных — длительно), в некоторых же случаях больные не получают от нее облегчения.

Неодинаковые результаты перевязки внутренних грудных артерий объясняются различным состоянием внешнего коллатерального кровоснабжения сердца. Как показали анатомические исследования, развитие коллатералей и общая площадь их поперечного сечения у разных людей варьируют, поэтому степень улучшения коллатерального кровоснабжения миокарда после перевязки внутренних грудных артерий тоже изменчива. У больных с хорошо развитой коллатеральной сетью операция дает лучший эффект, чем у лиц с плохим состоянием коллатералей.

Правда, коллатеральное кровообращение не является единственным фактором, который определяет отдаленные результаты.

Клинические проявления коронарной болезни зависят от выраженности атеросклероза венечных артерий и темпа его развития, от состояния коллатералей, сопутствующего спазма венечных сосудов. Приступы стенокардии возникают под влиянием физических усилий и при эмоциональном напряжении больного. На самочувствии больных сказывается житейская обстановка во всем ее разнообразии. В результате получается сочетание ряда условий, которые влияют на субъективные ощущения больных и сказываются на их трудоспособности. Все это изменяет клиническое течение коронарной болезни и затрудняет оценку отдаленных результатов ее лечения.

И все-таки в сложном комплексе причин развития заболевания можно выделить две важнейшие — степень окклюзии венечных артерий и состояние компенсации венечного кровообращения. С этих позиций, нам кажется, можно попытаться оценить отдаленные результаты перевязки внутренних грудных артерий при коронарной болезни следующим образом.

Как было сказано выше, одна группа больных избавляется от приступов стенокардии сразу после операции; по прошествии же нескольких месяцев, а иногда года или двух у них снова начинают появляться приступы стенокардии. По-видимому, в таких случаях внешние коллатерали в течение некоторого времени восполняют недостатки венечного кровообращения. Затем, по мере прогрессирования атеросклероза венечных артерий, эта компенсация нарушается.

Вторая группа больных сразу после операции не получает улучшения, зато в последующем (через несколько месяцев, через год) приступы стенокардии ослабевают или совсем прекращаются. По-видимому, раскрытие коллатералей сразу после операции бывает недостаточно, чтобы компенсировать снижение венечного кровообращения; лишь позднее, когда создаются но-

вые коллатерали, компенсация восстанавливается. Такое соотношение возможно при отсутствии быстрого прогрессирования венечного атеросклероза.

Третья группа больных не имеет никакого улучшения после операции. По-видимому, здесь коллатеральное кровоснабжение миокарда развито столь слабо, что не может проявить себя, как компенсирующий фактор. Кстати, при патологоанатомическом исследовании умерших от коронарной болезни встречаются иногда случаи полной непроходимости обеих (правой и левой) венечных артерий. При жизни больные с такими изменениями страдают тяжелой стенокардией. Какое-то время кровоснабжение сердечной мыщцы у них поддерживается только внешними коллатералями. Как показывает клинический опыт, перевязка внутренних грудных артерий, улучшая коллатеральное кровоснабжение миокарда, приносит этим больным облегчение, однако операция не устраняет полностью стенокардию, так как самое совершенное коллатеральное кровоснабжение не может заменить собою венечного кровообращения.

При рассмотрении отдаленных результатов, приведенных в табл. 1, 2, 3, 4 и 5, надо учесть, что из 91 обследованного больного 35 умерло. Хотя причины смерти были различные, но среди них коронарная болезнь занимает одно из первых мест. В числе умерших оказались самые тяжкие больные с обширными изменениями венечных артерий. Можно полагать, что больные, которые живы к моменту обследования, имеют менее глубокие изменения венечных артерий, поэтому результаты оперативного лечения у них более благоприятные.

Далее, отдаленные результаты показывают, что перевязка внутренних грудных артерий, как и все другие способы оперативного лечения, не останавливает развития венечного атеросклероза. Заболевание венечных артерий продолжается, независимо от того подвергался ли больной операции или жил без оперативного лечения. Тяжелый характер заболевания и последующее его прогрессирование часто приводят больных к гибели, что не находится в причинной связи с оперативным лечением. Перевязка внутренних грудных артерий не предотвращает инфаркта миокарда; вызванное ею улучшение коллатерального кровоснабжения сердечной мышцы не заменяет собою венечного кровообращения и не может восполнить острых его нарушений. Перевязка внутренних грудных артерий может лишь улучшить условия последующей васкуляризации в зонах острой ишемии миокарда и тем самым способствовать более благоприятному течению инфаркта.

В группе больных с плохими отдаленными результатами часто можно было установить, что ухудшение состояния вызвано перенесенным инфарктом миокарда и дополнительным ослаблением венечного кровообращения.

Нам кажется, что отдаленные результаты перевязки внутренних грудных артерий при стенокардии убеждают в целесообразности этой операции. То обстоятельство, что перевязка внутренних грудных артерий не приносит помощи всем больным, не может ее порочить, так как в настоящее время нет еще оперативных способов лечения коронарной болезни, которые давали бы успех во всех случаях и непременно действовали бы длительно. Перевязка внутренних грудных артерий — безопасная операция и в этом ее преимущество. После этой операции часть больных длительно избавляется от стенокардии, у части больных наступает временное улучшение. Любой из этих исходов оправдывает операцию.

При отсутствии положительного эффекта от перевязки внутренних грудных артерий больным не наносится ущерба, как это бывает при других сложных способах лечения коронарной болезни.

Изложенные соображения нам кажутся достаточно вескими, чтобы оставить перевязку внутренних грудных артерий в числе приемлемых средств лечения коронарной болезни сердца.

ГЛАВА VIII

ОПЕРАТИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

ЛИТЕРАТУРНЫЕ ДАННЫЕ

Известно, что одним из непременных условий лечения инфаркта миокарда является полный покой, поэтому оперативные вмешательства таким больным считают противопоказанными. Однако имеются многочисленные примеры производства неотложных операций по поводу заболеваний, сопутствующих инфаркту миокарда. Так, Butler, Feeney, Levine (1930) привели данные о 20 больных, которым были выполнены различные оперативные вмешательства в состоянии распознанного и нераспознанного инфаркта миокарда. Большинство этих больных благополучно перенесло операции.

По данным Hickman, Levingstone, Davies (1935), из 8 больных, которым вынужденно производили различные хирургические операции в состоянии инфаркта миокарда, умер лишь один больной после третьей по счету операции (дважды эмболэктомия и ампутация конечности). По мнению этих авторов, хирургический риск при оперативном лечении заболеваний, возникших одновременно с инфарктом миокарда, сравнительно невелик, если инфракт распознан и применяется надлежащее терапевтическое лечение.

Baker, Jekome, Grismer, Wise (1955), изучив материалы о 70 больных, перенесших различные операции в острой, подострой и позднем периодах инфаркта миокарда, пришли к выводу, что инфаркт миокарда не может рассматриваться противопоказанием к жизненно необходимому оперативному лечению. Такого же мнения придерживаются и другие авторы. Например, М. И. Теодори и Т. К. Алексеев (1958), изучив результаты различных оперативных вмешательств у 49 больных в состоянии инфаркта миокарда, пришли к выводу, что опасения о неблагоприятных исходах операций у больных инфарктом миокарда в значительной мере преувеличены.

Таким образом, сама жизнь заставила нарушить запрет оперативного лечения заболеваний, развившихся одновременно

с инфарктом миокарда. В ряде случаев отказ от оперативного лечения под предлогом того, что у больного имеется инфаркт миокарда совершенно недопустим, а самый принцип соблюдения покоя становится нелепостью, если он проводится формально, без учета клинических запросов и без обобщения накопленного опыта.

Теперь спрашивается: можно ли предпринять операцию по поводу самого инфаркта миокарда, нарушив тем самым предписываемый больному покой? И, если хирургическое лечение инфаркта миокарда возможно, то какое оперативное пособие наиболее целесообразно?

В настоящее время клинический опыт хирургического лечения инфаркта миокарда в остром периоде сводится главным образом к применению различного рода новокаиновых блокад (Arnulf, 1949; Ф. Е. Остапюк, 1957; 1959; В. В. Тявокин, 1959, и др.), перевязки внутренних грудных артерий в сочетании с операцией Томпсона (А. Н. Бакулев, 1961) и перевязки внутренних грудных артерий в сочетании с блокадой аортального сплетения (В. И. Колесов, 1961).

Экспериментальное изучение проблемы хирургического лечения инфаркта миокарда проводилось главным образом в двух направлениях: а) иссечения ишемической зоны миокарда (Murrey, 1947; В. С. Сергиевский и Н. В. Воронова, 1958, и др.); б) использования различных способов реваскуляризации миокарда (С. М. Луценко, 1959; Haeger, Sweden and Myren, 1959; Pearl, 1959, и др.).

Первую попытку применить в эксперименте оперативное лечение инфаркта миокарда предпринял Murray в 1947 г. Сущность его опытов состояла в том, что собакам производили перевязку передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии и этим вызывали инфаркт миокарда. Затем иссекали зону инфаркта. С этой целью по краям зоны инфаркта на здоровый миокард накладывали матрацные швы. Между ними иссекали стенку сердца, находящуюся в состоянии ишемии. Натяжением за матрацные швы сближали раневые края, стремясь уменьшить кровотечение, и тут же накладывали швы.

Идея операции заключается в том, чтобы удалить патологический очаг, который может вызывать ряд неблагоприятных последствий (коллапс, фибрилляция желудочков сердца, разрыв измененной сердечной мышцы).

В опытах Murray после иссечения зоны инфаркта миокарда увеличивался ударный объем сердца и повышалось артериальное давление, однако эти показатели не приходили полностью к норме. Выживаемость оперированных животных составила 80% по отношению к контрольной группе.

После опубликования работы Murray появилось несколько экспериментальных исследований, посвященных иссечению зоны

инфаркта миокарда. Так, Forcheri, Castellano (1954) исследовали состояние сердца после этой операции. Основные этапы опытов были следующими. Собакам перевязывали переднюю межжелудочковую ветвь левой венечной артерии в нижней трети. Одновременно перевязывали и сопутствующую вену. Через 2—4 дня производили реторакотомию, иссекали зону инфаркта миокарда и накладывали швы на образовавшийся дефект в мышце сердца. Результаты опытов: из 10 собак, оперированных по изложенной методике, выжили 6 и 4 погибли (2 — от гнойного плеврита, 1 — от фибрилляции желудочков сердца и 1 — от невыясненных причин). У выживших подопытных животных через 3—4 месяца после операции был обнаружен плотный рубец на месте иссеченной зоны инфаркта. У животных же, которым была перевязана передняя межжелудочковая ветвь левой венечной артерии без последующего иссечения зоны инфаркта, были найдены истонченные рубцы в сердечной мышце.

В. С. Сергиевский и Н. В. Воронова (1958), так же как и вышеупомянутые исследователи, вызывали инфаркт миокарда перевязкой передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии в средней трети и затем производили иссечение зоны инфаркта.

Исследования В. С. Сергиевского и Н. В. Вороновой показали, что операция иссечения зоны инфаркта миокарда сопровождается гибелью значительного процента оперированных животных. Например, при иссечении зоны инфаркта миокарда в сроки от 5 *мин* до 2 *ч* после наложения лигатуры на переднюю межжелудочковую ветвь левой венечной артерии на уровне средней ее трети выжило лишь 18 животных из 30 оперированных. И это в остром опыте при наблюдении за животными в течение только 3 *ч*. В контрольной же группе, где производилась аналогичная перевязка венечного сосуда без иссечения зоны инфаркта миокарда, выжило 9 собак из 19 оперированных.

Во время иссечения зоны инфаркта миокарда наступало падение артериального давления, экстрасистолия и нередко смертельная для животного фибрилляция желудочков сердца.

В. С. Сергиевский и Н. В. Воронова во второй серии опытов, применив иссечение зоны инфаркта миокарда, проследили ближайший и отдаленный послеоперационный период. Оказалось, что из 53 оперированных собак 25 перенесли операцию и жили более 10 дней, остальные 28 погибли или во время операции (10 животных) или вскоре после нее (18 животных). У выживших животных электрокардиографическое исследование показало очаговые нарушения кровообращения в миокарде, которые проходят в такие же сроки, в какие инфаркт подвергается динамике обратного развития. Таким образом, получается, что связанная с огромным риском операция иссечения зоны

инфаркта миокарда не избавляет от нарушения венечного кровообращения, которое держится такой же срок, как и при естественном течении экспериментального инфаркта миокарда.

По данным В. С. Сергиевского и Н. В. Вороновой, иссечение зоны инфаркта миокарда в сроки от 13 *ч* до 44 дней также в большинстве опытов заканчивалось неблагоприятно: из 17 оперированных собак жили более 3 недель только 2. Причины гибели собак были разнообразны: а) смерть на операционном столе от фибрилляции желудочков сердца, остановки сердца и кровотечения; б) смерть в ближайшем послеоперационном периоде (от прорезывания швов на сердечной мышце); в) смерть от гнойных осложнений.

Как видно, итоги этих опытов не слишком оправдывают идею иссечения сердечной мышцы при ее инфаркте.

Делались попытки улучшить технику иссечения зоны инфаркта миокарда. Например, Л. Х. Державец (1962) применял в эксперименте наложение полукисетных швов, которые уменьшают опасность кровотечения во время иссечения сердечной мышцы с нарушенным в ней кровообращением. Дефект в стенке сердца Л. Х. Державец зашивал П-образными швами. В результате 35 оперированных собак перенесли операцию.

Ю. Г. Новиков (1962) с помощью электрокимографии и электрокардиографии изучал состояние миокарда до и после иссечения экспериментального инфаркта и установил, что после иссечения восстанавливается нарушенный синусовый ритм сердца, но сократительная способность сердечной мышцы остается нарушенной.

В исследованиях Temesvari (1954) была сделана попытка иссечения ишемической зоны миокарда через 20—48 *ч* после перевязки соответствующей ветви венечной артерии, причем образующийся в миокарде дефект подкрепляли лоскутом диафрагмы на ножке. Несмотря на опасность этой операции, некоторые из подопытных животных выжили. Исследование через 8—10 месяцев после операции показало, что пересаженный диафрагмальный лоскут подвергается фиброзу и местами даже имеет очаги хрящевой плотности.

В исследованиях С. М. Луценко (1959), как и в только что упомянутых опытах Temesvari, тоже был использован лоскут из диафрагмы в расчете прикрыть дефект миокарда и улучшить его окольное кровоснабжение. У собак вызывали ишемию миокарда перевязкой передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии. Далее, зону ишемии иссекали, а создавшийся дефект в миокарде тампонировали диафрагмальным лоскутом на ножке. Из 5 собак, оперированных по этой методике, выжило только 2. Из 10 контрольных собак, которым не иссекали ишемическую зону, а лишь прикрывали диафрагмальным лоскутом,

перенесли операцию 6. Исследование длительно живших собак показало, что в течение первой недели после иссечения ишемической зоны остаются в миокарде очаги некроза по краям его дефекта. Прочное сращение диафрагмального лоскута с сердечной мышцей наступает к концу месяца. Рентгеновазографией установлены сосудистые связи между пересаженным лоскутом и миокардом через 2—3 недели после операции. В контрольных опытах, где не производилось иссечения ишемической зоны миокарда, прорастание в него сосудов со стороны пересаженного лоскута было выражено лучше, чем в опытах с иссечением обескровленных зон сердечной мышцы.

Общий итог экспериментального изучения иссечения зоны инфаркта миокарда свидетельствует о большой опасности этой операции даже у здоровых животных. Фибрилляция желудочков сердца, тяжелое кровотечение и нарушение ритма сердца — нередкие следствия этой операции. Все это приводит к гибели подопытных животных в большом проценте.

Нам кажется, сама идея иссечения зоны инфаркта миокарда в значительной мере порочна. Действительно, иссечение мелких ишемических очагов лишено всякого смысла, так как их организация, как показывает клинический опыт, происходит обычно без катастрофических последствий для сердечной деятельности. В таких случаях не должно возникать и мысли о тяжелой операции, опасности которой не окупаются ожидаемым лечебным эффектом. Не может также быть и речи об иссечении инфаркта перегородки сердца из-за технических трудностей этой операции и опасности непоправимо повредить проводящие пути сердца. Итак, при инфаркте миокарда с малой зоной его распространения, а также при инфаркте перегородки сердца операция иссечения ишемической зоны неприемлема.

Остается обсудить целесообразность иссечения обширных инфарктов миокарда передней и боковой поверхности сердца, которые возникают при острой непроходимости передней межжелудочковой и огибающей ветвей левой венечной артерии. Приблизительно 2—3% случаев и даже больше эти обширные инфаркты приводят к разрыву стенки сердца и смертельному кровотечению. Огромная опасность таких осложнений должна, действительно, побуждать к поискам хирургических средств их предупреждения. Однако, по нашему мнению, разрешать эту сложную проблему надо не иссечением миокарда, а срочным устранением острой непроходимости венечного сосуда в тот период, пока еще не произошло омертвения сердечной мышцы. По-видимому, легче устранить тромбоз и добиться проходимости венечной артерии (операция тромбэктомии), чем, дождавшись омертвения сердечной мышцы, иссекать ее. Разумеется, что после тромбэктомии необходимо применять антикоагулянты, чтобы предотвратить повторное тромбообразование.

В пользу применения операции тромбэктомии можно привести тот довод, что обширные инфаркты возникают при внезапной непроходимости сравнительно крупной ветви одной из венечных артерий. Осуществить тромбэктомию на таком сосуде можно ретроградным введением специальной кюретки. Опасность этой операции, конечно, меньше, чем иссечение обширной зоны инфаркта миокарда. Возможно также наложение обходного сосудистого анастомоза между внутренней грудной и венечной артериями, что приведет к исчезновению ишемии миокарда и предотвратит омертвение сердечной мышцы.

Оба сохраняющих оперативных вмешательства (эндартерэктомия и обходной венечно-грудной анастомоз) легче операции иссечения зоны инфаркта миокарда. Если, в случае крайних обстоятельств, решено иссекать инфаркт миокарда, то делать это надо в условиях искусственного кровообращения.

Allen (1951) применил в эксперименте обшивание ишемической зоны миокарда полоской из перикарда или из широкой фасции бедра (так называемая операция «шинирования»). Будто бы эта операция «стабилизирует» зону инфаркта миокарда, на месте которого со временем образуется рубец, а в окружности развивается сосудистая сеть.

По нашему мнению, операцию «шинирования» нельзя признать физиологически оправданной, так как пришитая фасция лишь сдавливает обескровленную часть сердечной мышцы и тем самым затрудняет коллатеральное кровообращение в зоне инфаркта. В результате ухудшается питание тканей, пострадавших от острого нарушения венечного кровообращения.

Реваскуляризацию миокарда при остром инфаркте пытались осуществить в эксперименте Haeger, Sweden, Geuorg, Mygen (1959). С этой целью в толщу миокарда имплантировали нейлоновую трубку и затем соединяли ее с внутренней грудной артерией. Опыты состояли в следующем.

Собакам вводили в просвет одной из венечных артерий алюминиево-магниевую проволоку. О наступивших очаговых изменениях венечного кровообращения судили по данным электрокардиографии. Через несколько дней повторно вскрывали грудную полость и осмотром сердца устанавливали зону инфаркта миокарда. Тут же производили имплантацию в толщу сердечной мышцы нейлоновой трубки, которую соединяли с внутренней грудной артерией.

Результаты опытов были следующими. Из 15 подопытных животных выжили и находились под наблюдением в течение 4 месяцев 11. Контрольные собаки, которым производили имплантацию нейлоновой трубки в миокард без соединения ее с просветом внутренней грудной артерии, все погибли (6 опытов). Собаки только с экспериментально вызванным инфарктом

миокарда (без имплантации нейлоновой трубки и без реваскуляризации миокарда) также все погибли либо на операционном столе, либо в сроки до 15 дней после операции.

У подопытных животных имплантированные нейлоновые трубки оставались проходимыми в течение 1—2 недель, а потом подвергались тромбозу.

По мнению авторов этого способа, даже кратковременная проходимость имплантированной в миокард трубки способствует развитию экстракардиальных и интракардиальных анастомозов и сглаживанию критических расстройств сердечной деятельности в острый период инфаркта миокарда.

Так как пересаженная нейлоновая трубка через 1—2 недели утрачивает свою проходимость, авторы высказали предположение о полезности перикардиопексии, пневмокардиопексии или перевязки внутренних грудных артерий, как добавления к упомянутому способу. Однако экспериментальных или клинических материалов, подтверждающих справедливость этого предположения, они не привели.

В опытах Pearl, Joseph, Citret (1959) была применена операция Вайнберга для лечения экспериментального инфаркта миокарда. У 23 выживших собак были обнаружены анастомозы между пересаженной в миокард внутренней грудной артерией и венечными сосудами. По мнению этих авторов, операция Вайнберга может быть использована для лечения инфаркта миокарда в остром периоде.

Мы полагаем, что операция Вайнберга и все ее варианты не пригодны для лечения инфаркта миокарда в остром периоде, так как сосудистые анастомозы между пересаженной в толщу сердечной мышцы внутренней грудной артерией и венечными сосудами развиваются через несколько недель. Вследствие позднего развития, эти анастомозы не могут предотвратить необратимых изменений в миокарде, вызванных острой непроходимостью венечных артерий. Операция Вайнберга пригодна для лечения хронической венечной недостаточности, где улучшение коллатерального кровоснабжения оказывается полезным в любой стадии развития болезни.

В экспериментальной работе Smith и Jnture (1959) была сделана попытка восстановить кровообращение в зоне инфаркта миокарда путем создания ивалонового шунта между подключичной и венечной артериями. Опыты часто кончались гибелью животных от фибрилляции желудочков (из 13 подопытных собак погибли на операционном столе 7). Обследование 6 выживших собак, находившихся под наблюдением от 4 до 10 недель, показало большую вероятность тромбирования аллопластического шунта. В результате сами авторы пришли к выводу, что ивалоновый шунт не разрешает проблемы восстановления кровоснабжения миокарда при его инфаркте.

В опытах Л. М. Капицы (1962) перевязка большой вены сердца и перикоронарная неврэктомия улучшали выживаемость животных при инфаркте миокарда, вызванном перевязкой передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии. В наших опытах перевязкой большой вены сердца удавалось отсрочить фибрилляцию желудочков при смертельном экспериментальном инфаркте миокарда, но не удалось добиться выживания подопытных животных.

В некоторых работах поднимается вопрос об укреплении зоны инфаркта миокарда с целью уменьшения возможности ее разрыва или образования аневризмы. Например, А. Т. Бачинская (1960) рекомендует в качестве укрепляющего материала гомотрансплантат консервированной аорты.

Spacek с соавторами (1954) в опытах на животных прикрывал зону инфаркта миокарда лоскутом из межреберных мышц, включающим межреберные сосуды. Оказалось, что пересаженный лоскут отлично приживает и является источником реваскуляризации миокарда. Прорастание сосудов в миокард было доказано ангиографией. Клинический опыт Spacek также показал, что трансплантация мышечного лоскута является средством реваскуляризации миокарда и профилактики аневризм сердца.

Из изложенного выше краткого обзора литературы по хирургическому лечению экспериментального инфаркта миокарда видно, что не найдено пока эффективных и безопасных способов, которые без большого риска можно было бы перенести в клинику. Вот почему можно полагать, что в острой стадии инфаркта миокарда допустимы косвенные методы хирургического лечения, а также загрудинная новокаиновая блокада.

В 1949 г. Arnulf применил загрудинную новокаиновую блокаду при инфаркте миокарда и отметил болеутоляющее ее действие. Такой же эффект от блокады при инфаркте миокарда в острой стадии наблюдал В. И. Казанский (1952). По данным Ф. Е. Остапюка (1957, 1959), применявшего загрудинную новокаиновую блокаду в остром периоде инфаркта миокарда, у 65 больных удавалось устранить боли, которые не снимались анальгетиками. Однако болеутоляющий эффект блокады у некоторой части больных продолжался недолго (от 8 до 48 *ч*), после чего боли вновь возобновлялись. У некоторых больных после блокады исчезала экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия. При электрокардиографии иногда отмечалось улучшение венечного кровообращения (уменьшение глубины отрицательного зубца *T*, снижение сегмента *ST* к изолинии). Артериальное давление временно повышалось, а затем снова понижалось.

Положительное действие блокады Ф. Е. Остапюк усматривает не только в устранении болей, но и в улучшении венечного кровообращения за счет расширения венечных артерий сердца.

Нами применена загрудинная новокаиновая блокада у 15 больных инфарктом миокарда в острой стадии. Под влиянием блокады отмечен непродолжительный болеутоляющий эффект (от 2 до 72 *ч*) и улучшение субъективного состояния больных. Длительного действия блокады не получено.

Известны случаи прокола крупных кровеносных сосудов и плевры во время загрудинной новокаиновой блокады, что при инфаркте миокарда может иметь роковые последствия. Эти опасности необходимо предотвратить строгим соблюдением при производстве блокады всех технических правил и внимательным наблюдением за состоянием больного во время и после этой процедуры.

В. В. Тявокин (1959) сообщил о лечении 85 больных инфарктом миокарда посредством шейной вагосимпатической блокады. Блокада применялась в различные периоды клинического течения заболевания, обычно один раз за все время лечения. Терапевтический эффект сказывался в устранении болей, в улучшении общего состояния, исчезновения или уменьшении сердцебиения, нормализации артериального давления, уменьшении сердечно-сосудистой недостаточности. При лечении инфаркта миокарда вагосимпатической блокадой снизилась летальность.

Экспериментальное изучение шейной вагосимпатической блокады, а также блокады звездчатого узла при экспериментальном инфаркте миокарда показало, что происходит улучшение ритма сердца, стабилизируется артериальное давление, а на электрокардиограмме наступает снижение сегмента *ST* и изменение зубца *T* (Г. А. Гейне, 1961; В. В. Тявокин, 1961). По-видимому, под влиянием блокад происходит снятие спазма венечных артерий, который сопутствует инфаркту миокарда, а устранение спазма приводит к улучшению венечного кровообращения.

Таким образом, можно сделать вывод, что новокаиновые блокады различных звеньев симпатической и парасимпатической систем (загрудинная блокада, шейная вагосимпатическая и звездчатого узла) являются полезным видом лечения инфаркта миокарда. Однако рассчитывать на длительное действие блокад нельзя.

После широкого внедрения в хирургическую практику перевязки внутренних грудных артерий как способа лечения коронарной болезни были сделаны робкие попытки применить этот метод для лечения инфаркта миокарда. Так, Muzzulini (1955) произвел перевязку внутренних грудных артерий у 15 больных инфарктом миокарда, причем 4 больным операция была сделана на 2, 4, 6 и 20-й дни от начала заболевания. Отмечено благоприятное течение инфаркта миокарда. Затем Glover (1957) сообщил о перевязке внутренних грудных артерий 6 больным

в состоянии подострого инфаркта миокарда (через 2 недели от начала заболевания). Из 6 оперированных больных 3 умерли.

Далее следуют сообщения о немногих случаях инфаркта миокарда, леченных перевязкой внутренних грудных артерий. Eisch, Grymes и Lomell (1958) сообщили об 1 операционном больном, Mazel (1958) — о 2, Dogliotti (1960) — о 5, Marchettoni (1960) — о 4.

Даже авторы, располагающие большим опытом лечения коронарной болезни с помощью перевязки внутренних грудных артерий, имеют довольно скромный материал по применению этой операции у больных с острым инфарктом миокарда. Например, Battezzati (1959) на 304 случая перевязки внутренних грудных артерий имел лишь 10 больных с инфарктом миокарда 30-дневной давности.

Fauda, Grigorato, Bariatti, Bellis, Pace (1960) имеют наибольший опыт применения перевязки внутренних грудных артерий при инфаркте миокарда в острой стадии. В их сообщении приводятся данные о 59 больных, которые разделены на две группы: 14 больных были оперированы в первые три дня от начала заболевания и 45 больных — в сроки от 3 до 20 дней.

В первой группе у большинства больных (у 12 из 14) прошли боли сразу после операции. В дальнейшем 7 больных из 14 чувствовали себя хорошо, не испытывая болей, причем у 4 больных отмечено динамическое улучшение электрокардиографических показателей. В некоторых случаях, несмотря на возобновившиеся боли, продолжалась положительная динамика электрокардиограмм. В других случаях не наблюдалось существенных изменений в динамике электрокардиограмм, либо увеличивалась ишемия миокарда.

Во второй группе (45 больных, оперированных в срок от 3 до 20 дней от начала инфарката миокарда) исчезли боли сразу после операции у 41. Улучшение электрокардиографических показателей наблюдалось у подавляющего большинства больных (у 36 из 45); электрокардиограмма осталась без изменений у 3 и ухудшилась у 2 больных. В дальнейшем у половины больных возобновились боли, у другой же половины оперированных проявилось длительное болеутоляющее действие оперативного лечения.

В Институте сердечно-сосудистой хирургии в Москве по инициативе А. Н. Бакулева в июне 1959 г. была начата работа по применению перевязки внутренних грудных артерий и операции Томпсона при инфаркте миокарда в острой стадии. Почти одновременно В. И. Колесов в факультетской хирургической клинике 1-го Ленинградского медицинского института имени акад. И. П. Павлова стал применять при инфаркте миокарда перевязку внутренних грудных артерий в сочетании с новокаиновой блокадой аортального нервного сплетения.

В первом своем сообщении А. Н. Бакулев (1960) привел опыт хирургического лечения 20 больных острым инфарктом миокарда и 10 больных, находившихся в прединфарктном состоянии. Далее А. Н. Бакулев с сотрудниками (1961) сообщил данные о 80 больных острым инфарктом миокарда, а в работе А. Н. Бакулева и В. И. Пронина (1963) говорится уже о 104 подобных больных. Из этих 104 больных инфаркт миокарда был подтвержден электрокардиографически у 76, у остальных больных диагноз был поставлен на основании клинических данных.

Результаты оперативного лечения были следующими: у 62 больных из 104 исчезли боли в области сердца сразу после оперативного вмешательства (перевязка внутренних грудных артерий или сочетание ее с операцией Томпсона). В большинстве случаев боли не возобновлялись при последующем наблюдении за больными. Среди больных, оперированных в первые сутки возникновения инфаркта миокарда, не наблюдалось постинфарктных аневризм сердца. При более же позднем оперировании больных аневризмы сердца появились в 10 случаях из 48. Из общего числа оперированных больных (104) умерло 7 человек, что составляет около 7%. В контрольной же группе из 48 больных инфарктом миокарда, где не применялось оперативного лечения, погибло 11 человек.

Анализ отдаленных результатов оперативного лечения инфаркта миокарда у 50 больных со сроком наблюдения от 1 до 3 лет (Б. М. Коган и К. М. Лорие, 1962) показал, что у половины больных не было стенокардии. Большинство больных вернулись к своим занятиям. Изучение электрокардиографических показателей в динамике выявило, что у половины оперированных больных уменьшилась или даже полностью исчезла ишемия миокарда. Из 50 больных в отдаленные сроки умерло 6 человек. Авторы утверждают, что двусторонняя перевязка внутренних грудных артерий, произведенная в первые сутки от возникновения инфаркта миокарда, благоприятно влияет на течение заболевания в отдаленном периоде и что положительная динамика инфаркта миокарда находится в прямой зависимости от сроков оперативного вмешательства.

ПЕРЕВЯЗКА ВНУТРЕННИХ ГРУДНЫХ АРТЕРИЙ В СОЧЕТАНИИ С ПРЕАОРТАЛЬНОЙ НОВОКАИНОВОЙ БЛОКАДОЙ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Мы считаем целесообразным для оперативного лечения инфаркта миокарда применять перевязку внутренних грудных артерий в сочетании с преаортальной новокаиновой блокадой.

Основанием для применения такого лечения, по нашему мнению, является следующее.

При развитии инфаркта миокарда имеются два взаимосвязанных важнейших фактора: острая непроходимость венечных артерий и спазм. Атеросклеротическая окклюзия артерий и их спазм, действующие совместно, и вызывают очаговую ишемию сердечной мышцы. Что атеросклеротическое сужение венечных артерий встречается в большинстве случаев инфаркта миокарда — хорошо известно. Значение же спазма венечных артерий в ряде случаев доказывается внезапной смертью больных, у которых анатомические изменения сосудистой сети бывают недостаточны для объяснения остановки сердца.

Учитывая патологоанатомическую и функциональную основу инфаркта миокарда, мы предлагаем применять перевязку внутренних грудных артерий, чтобы улучшить коллатеральное кровоснабжение миокарда; одновременно из операционной раны производим введение раствора новокаина в загрудинное пространство, чтобы вызвать блокаду аортального нервного сплетения и этим снять спазм венечных артерий.

О значении перевязки внутренних грудных артерий как средства усиления коллатерального кровоснабжения миокарда уже было сказано выше. Что же касается блокады аортального сплетения, то она вполне достижима при введении раствора новокаина загрудинно из операционной раны. Действительно, исследования сотрудницы нашей клиники Р. В. Павловой показали, что если на трупах из этой раны вводить окрашенную массу в загрудинное пространство, то она частично омывает аорту и ее нервное сплетение. Надо полагать, такой же путь проделывает и раствор новокаина, вводимый больному тоже загрудинно из тех же точек и на том же самом уровне. Другими словами, при введении раствора новокаина в загрудинное пространство из операционной раны можно рассчитывать на блокаду аортального сплетения, которая, как всякий перерыв симпатического нервного звена, способствует разрешению спазма венечных артерий и снятию болей. Такая оценка преаортальной блокады согласуется с клиническим опытом, который будет изложен ниже. Техника операции та же самая, как это изложено на стр. 171—172.

Разница заключается лишь в том, что после перевязки и пересечения внутренних грудных артерий обращается особое внимание на введение раствора новокаина в загрудинное пространство. С этой целью из раны во 2-е или 3-е межреберье продвигают конец длинной изогнутой иглы позади грудины и поперечно к ней. Чтобы не проколоть плевру на противоположной стороне, при продвижении иглы непрерывно впрыскивают раствор новокаина, который отодвигает плевральный листок. Затем кончик иглы поворачивают кзади и тоже, непрерывно инфильтрируя раствор новокаина, погружают ее на $1^1/_2$—2 *см* вглубь. При ощущении малейшего сопротивления или пульсации аорты про-

движение иглы приостанавливают. Введение $^1/_4$% раствора новокаина лучше производить из раны по обеим сторонам грудины, расходуя в среднем 60—80 *мл*.

Операции подвергались больные с клиническими и электрокардиографическими признаками инфаркта миокарда, без выраженного коллапса и острой сердечной слабости. Желательно оперировать больных в первый день заболевания, в крайнем случае на вторые сутки. Как показал опыт, оперативное лечение в лихорадочной стадии менее благоприятно. В этом периоде операция предпринимается лишь при сильных болях, которые не удается снять применением анальгетиков. Если в первый или второй день оперативное лечение почему-либо не предпринято, к нему можно прибегнуть через 2—3—4—5 недель в целях улучшения обратного развития инфаркта миокарда или в надежде устранения приступов стенокардии. Нарушение ритма сердца не является противопоказанием к операции при условии, что оно не сопровождается острой сердечно-сосудистой недостаточностью.

Характеристика оперированных больных. Оперативному лечению подвергнуто 60 больных инфарктом миокарда, из них мужчин 54, женщин — 6.

Возраст больных: от 40 до 45 лет — 5 человек, от 46 до 50 — 11, от 51 до 55 — 19, от 56 до 60 — 22, от 61 до 65 лет — 3.

Из 60 оперированных больных страдали гипертонической болезнью 29. Давность заболевания гипертонической болезнью от 1 года до 19 лет. Инфаркт миокарда случился впервые — у 56, повторно — у 4.

Большинство из оперированных больных (50 из 60) до появления инфаркта миокарда страдало стенокардией, у 10 — стенокардии не было.

Диагноз инфаркта миокарда поставлен на основании характерных клинических признаков (внезапное начало заболевания; сильные боли в области сердца или за грудиной, иррадиирующие чаще всего в левую лопатку и левую руку; нарушение гемодинамики). Во всех случаях клинический диагноз подтвержден данными электрокардиографии при поступлении больных в клинику; лишь в 4 случаях электрокардиографическое подтверждение инфаркта миокарда последовало с опозданием.

Локализация инфаркта миокарда была следующей. Передняя стенка — у 1 больного, переднебоковая — у 5, передняя стенка и межжелудочковая перегородка — у 11, переднебоковая стенка и межжелудочковая перегородка — у 11, боковая стенка — у 2, задняя стенка — у 7, заднебоковая стенка — у 15, задняя стенка с вовлечением перегородки сердца — у 2, заднебоковая стенка и межжелудочковая перегородка — у 1, переднеперегородочная область и боковая и задняя стенки — у 1, передняя, боковая и задняя стенки и верхушка сердца — у 4.

Из этих данных видно, что большинство больных имело обширный инфаркт миокарда, при котором нередко вовлекалась перегородка сердца.

Общее состояние перед операцией было удовлетворительным — у 21 больного, состояние средней тяжести — у 25, тяжелое — у 14.

Результаты операции. Из 60 больных 26 были оперированы в первые сутки от начала заболевания, 7 — на вторые сутки, 4 — на третьи, 1 — на четвертые и 22 больных — в подостром периоде (через 2—3—4—5—6—8—10 недель от начала заболевания). Никто из оперированных больных не умер во время операции и в связи с ней. Не было ни одного случая коллапса или острой сердечной недостаточности на операционном столе или в ближайшем послеоперационном периоде. Больные хорошо переносили операцию перевязки внутренних грудных артерий и введение новокаина в загрудинное пространство.

Все больные оперированы под местной инфильтрационной анестезией. Необходимо подчеркнуть важность полного обезболивания, которое должно быть выполнено особенно тщательно у больных инфарктом миокарда. Недостаточное обезболивание вызывает тревогу и беспокойство больных, что может ухудшить их состояние и вредно отразиться на последующем течении заболевания. Надлежащее же проведение местной анестезии и перевязка внутренних грудных артерий в сочетании с введением новокаина в загрудинное пространство надежно устраняет боли в области сердца, которые до этого не удавалось снять даже применением больших доз анальгетиков.

Исчезновение болей на операционном столе является весьма важным следствием операции. Только после этого больной получает надлежащий покой, которого он был лишен с первых минут возникновения инфаркта миокарда. Снятие мучительных болей выводит заболевшего из состояния паники и чувства страха, столь нередких при инфаркте миокарда в острой стадии. Избавившись от болей, которые не устранялись введением морфина, пантопона или промедола, больной сразу получает большое облегчение и его обычно увозят из операционной в лучшем состоянии, чем он был до операции.

Как уже указывалось выше, первым условием лечения инфаркта миокарда является покой. Однако физическая неподвижность без снятия болей не может считаться полным покоем, не говоря уже об охране нервной системы пострадавшего, которая, как известно, оказывает важное влияние на состояние сердечной деятельности и сосудистого тонуса.

У 15 больных, поступивших в первые 24 *ч* от начала заболевания, мы наблюдали высокое максимальное и минимальное артериальное давление (от 150/110 до 170/120 *мм*). Важно от-

метить, что у 7 больных из 15 никогда прежде не было повышения артериального давления.

Известно, что подъем артериального давления в остром периоде инфаркта миокарда при наличии к тому же сильных болей расценивается как начальная фаза кардиогенного шока, который при дальнейшем развитии заболевания может привести к торпидной фазе шока с прогрессирующим падением артериального давления.

Наши наблюдения показали, что после перевязки внутренних грудных артерий и введения раствора новокаина в загру-

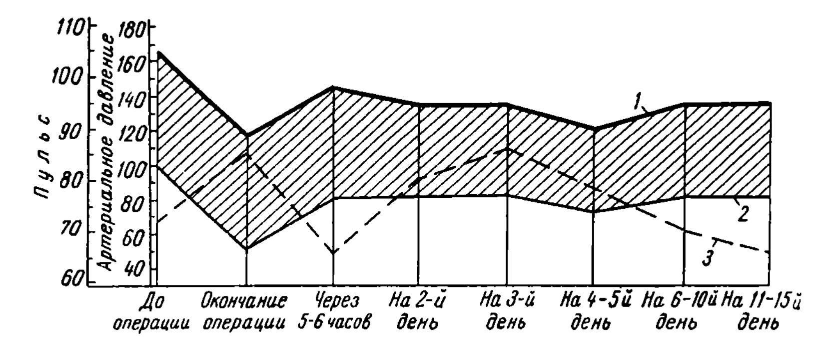


Рис. 74. Динамика артериального давления и частота пульса у больного П., 58 лет.

Инфаркт миокарда на задне-боковой стенке левого желудочка. Операция произведена через 15 ч от начала заболевания.

1 — максимальное артериальное давление; 2 — минимальное артериальное давление; 3 — пульс.

динное пространство у больных не только исчезали боли, но и несколько снижалось артериальное давление, причем максимальное давление никогда не спускалось ниже 100 *мм рт. ст.* Стабилизовавшись после операции, артериальное давление не падало в последующие дни. Одновременно со стабилизацией артериального давления у некоторого числа больных происходило урежение пульса и улучшение его наполнения.

Указанные изменения гемодинамики отражены на рис. 74 и 75.

Приведенные данные свидетельствуют об устранении кардиогенного шока после двусторонней перевязки внутренних грудных артерий и новокаиновой блокады аортального нервного сплетения.

О снятии болей, улучшении гемодинамики и изменения электрокардиограммы после хирургического лечения инфаркта миокарда в острой стадии свидетельствует следующее наблюдение.

Больной И., 56 лет, строполь, поступил в факультетскую хирургическую клинику по поводу острого инфаркта миокарда 26/IX 1961 г. От начала приступа прошло 10 *ч*. При поступлении в клинику жалобы на слабость и боли в области сердца с иррадиацией в левую лопатку и левое плечо.

В течение последнего года больной страдает стенокардией напряжения. Повышение артериального давления (160/80 мм) было отмечено лишь за неделю до поступления больного в клинику. Четыре дня тому назад почувствовал ноющие боли в области сердца, которые продолжались в течение 40 *мин*. В последующие дни неоднократно появлялись кратковременные боли, которые проходили после приема нитроглицерина.

В ночь на 26/IX во сне возникли сильнейшие боли в области сердца, иррадиирующие в спину и левое плечо; холодный пот. Применение сердеч-

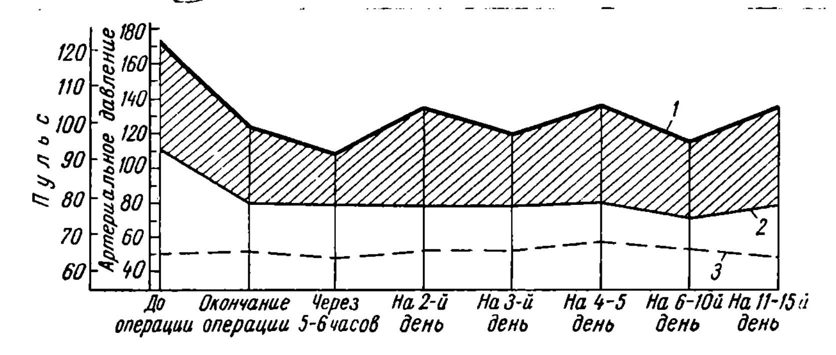


Рис. 75. Динамика артериального давления и частота пульса больного Ч., 50 лет.

Инфаркт миокарда на задней стенке левого желудочка. Операция произведена через 12 *ч* от начала заболевания.

1 — максимальное артериальное давление; *2* — минимальное артериальное давление; *3* — пульс.

ных средств, валидола осталось без результата; лишь впрыскивание морфина немного смягчило боли.

При поступлении в клинику состояние больного тяжелое. Кожные покровы бледны с сероватым оттенком. Синюшность губ. Пульс 124 в минуту; редкие экстрасистолы. Границы сердца заметно не расширены. Тоны сердца глухие. Артериальное давление 150/100 *мм*. Со стороны органов брюшной полости патологических изменений не обнаружено.

Анализ крови: лейкоцитов 14800, РОЭ — 11 *мм* в час. Протромбин 80%, протромбиновое время 26 *сек*. Свертываемость крови — начало 2 *мин* 45 *сек*, конец 3 *мин* 15 *сек*. Кровоточивость 1 *мин*.

Электрокардиограмма 26/IX 1961 г. до операции (рис. 76).

Отклонение оси QRS влево. Горизонтальная электрическая позиция сердца. Синусовая тахикардия $R-R=0{,}48''$, $PQ=0{,}21''$, $QRS=0{,}08''$, $QRST=0{,}28''$, частота сердечных сокращений 125 в минуту. Глубокие умеренные Q_{v_4}, $QS_{v_1\ v_2\ v^3}$. Линия $ST_{v_1-v_2-v_3-v_4-v_5}$ куполом приподнята над изолинией. Двуфазные (±) $T_{v_1-v_2-v_3-v_4}$. Отрицательные $T_{Av_1,\ v_5,\ v_6 v_7}$. Изоэлектричные T_{II}.

Заключение: ранняя стадия инфаркта переднебоковой стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Замедление предсердно-желудочковой проводимости. Единичные желудочковые экстрасистолы.

Клинический диагноз: атеросклероз венечных артерий. Кардиосклероз атеросклеротический. Стенокардия напряжения. Острый инфаркт миокарда

на переднебоковой стенке левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Гипертоническая болезнь II степени.

26/IX 1961 г., через 14 ч от начала заболевания произведена под местной инфильтрационной анестезией двусторонняя перевязка и пересечение внутренних грудных артерий с одновременной новокаиновой загрудинной

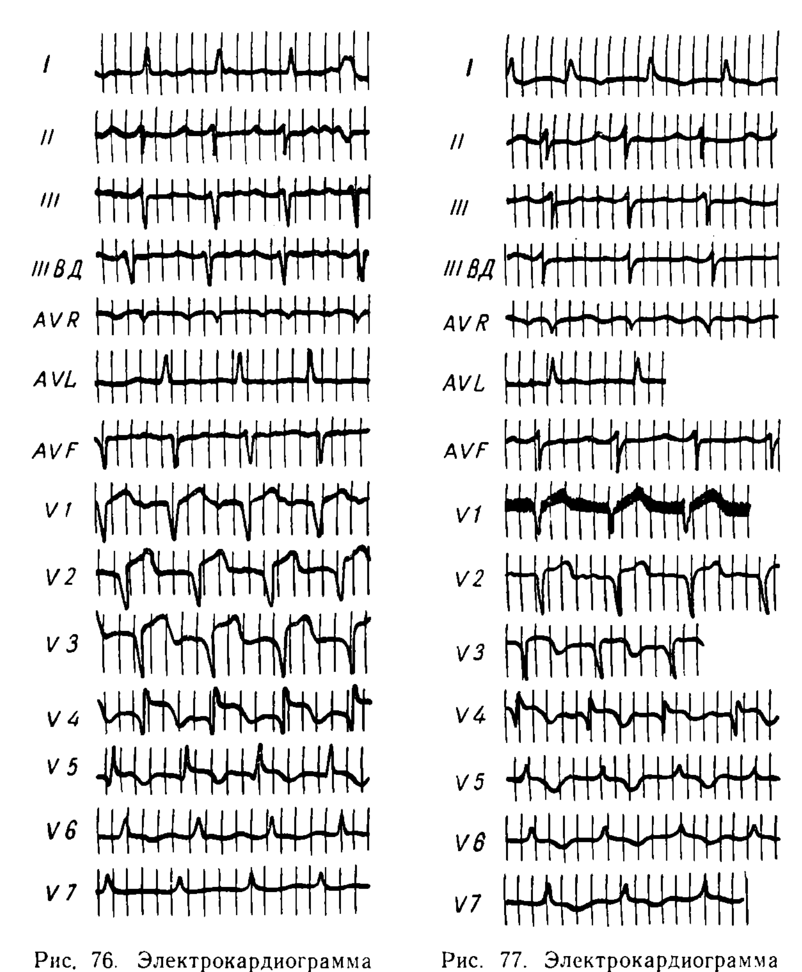


Рис. 76. Электрокардиограмма больного И. до операции.

Рис. 77. Электрокардиограмма больного И. через 40 *мин* после операции.

блокадой, после чего боли в области сердца прошли. Пульс во время операции 120 в минуту. Артериальное давление 140/90 *мм*. Сразу после операции частота пульса упала до 110 ударов в минуту; артериальное давление 150/90 *мм*.

Электрокардиограмма через 40 *мин* после операции (рис. 77).

Синусовый ритм, RR=0,56", PQ=0,21", QRS=0,08", $QRST$=0,33", частота сердечных сокращений 107 в минуту.

Сравнительно с ЭКГ до операции стали глубже отрицательные $T_{I-v_5-v_6-v_7}$. Уменьшилась амплитуда $R_{v_4-v_5-v_6}$. Уменьшился подъем $ST_{v_2-v_3-v_4}$. Линия ST_{v_5} опустилась до изолинии.

Уменьшилась тахикардия, экстрасистолы не зарегистрированы.

Как видно из приведенных данных, после операции исчезли боли в области сердца, уменьшилась тахикардия (пульс со 125 ударов в минуту замедлился до 107), исчезла экстрасистолия, изменилась электрокардиограмма.

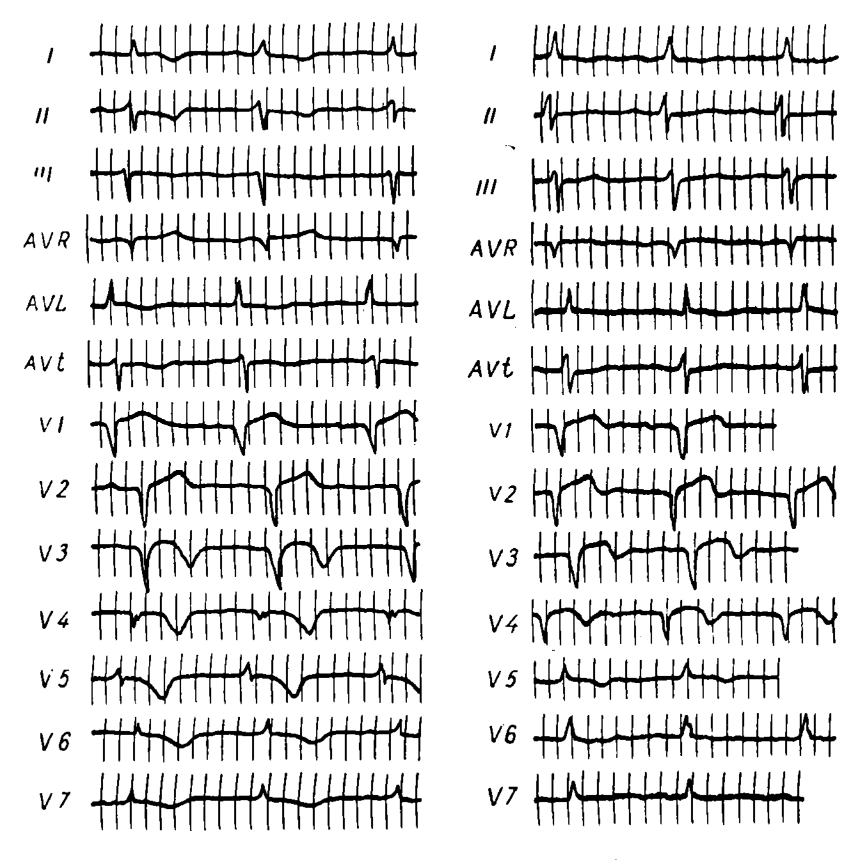


Рис. 78. Электрокардиограмма больного И. через 23 дня после операции.

Рис. 79. Электрокардиограмма больного И. через 60 дней после операции.

В дальнейшем за время пребывания больного в клинике не было болей в области сердца. Сердечная деятельность была удовлетворительной.

Электрокардиограмма от 18/X 1961 г., 23-й день болезни (рис. 78): синусовый ритм, $RR=0{,}85''$, $PQ=0{,}23''$, $QRS=0{,}08''$, $QRST=0{,}38''$, число сердечных сокращений — 70 в минуту. Глубокие $T_{I,\ II,\ v_2-v_3-v_4-v_5-v_6-v_7}$.

Отмечается обычная динамика развития обширного трансмурального инфаркта миокарда. Несколько ухудшилась предсердно-желудочковая проводимость.

Электрокардиограмма от 28/X 1961 г. (33-й день болезни). Синусовый ритм, $RR=0{,}84''$, $PQ=0{,}20''$, $QRS=0{,}08''$, $QRST=0{,}40''$, частота сердечных сокращений 72 в минуту.

Сравнительно с ЭКГ от 18/X 1961 г., стали менее глубокие отрицательные $T_{I, II, AVL, v_5-v_6-v_7}$. Стали несколько глубже отрицательные T_{III} и T_{v_4}. Динамика обратного развития инфаркта миокарда переднебоковой стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки.

Больной выписан из клиники на 63-й день от начала заболевания без приступов стенокардии.

Электрокардиограмма при выписке 24/XI 1961 г. (рис. 79): синусовый ритм, $RR=0{,}76''$, $RQ=0{,}20''$, $QRS=0{,}08''$, $QRST=0{,}42''$, частота сердечных сокращений 79 в минуту. Стали менее глубокими отрицательные $T_{I, AVL, v_4, v_5, v_6}$. Менее глубокой стала отрицательная фаза T_{v_3}, несколько выше T_{II}. Имеется динамика обратного развития обширного трансмурального инфаркта миокарда.

Больной обследован через 1 год и 3 месяца. Приступов стенокардии нет, лишь изредка ощущает колющие боли в области сердца. Общее состояние удовлетворительное. Границы сердца расширены влево на 2 *см* кнаружи от среднеключичной линии, тоны приглушены. Артериальное давление 150/100 *мм*.

Электрокардиограмма через 1 год 3 месяца после операции (рис. 80): синусовый ритм, $RR=0{,}87''$, $PQ=0{,}20''$, $QRS=0{,}07''$, $QRST=0{,}38''$, частота сердечных сокращений — 69 в минуту. Сравнительно с ЭКГ от 24/XI 1961 г. отрицательный T_I стал положительным. Изоэлектричный T_{III} — так же положительный. Отрицательная фаза (+ —) двуфазного T_{v_2} и отрицательного T_{v_3} не определяются, T_{v_3} стал положительным, QRS_{v_4} тип QS стал типа RS. Отрицательные $T_{v_6-v_7}$ стали положительными, а T_{v_5} слабо-двуфазным (— +). Улучшение коронарного кровообращения на переднебоковой стенке левого желудочка в месте инфаркта миокарда.

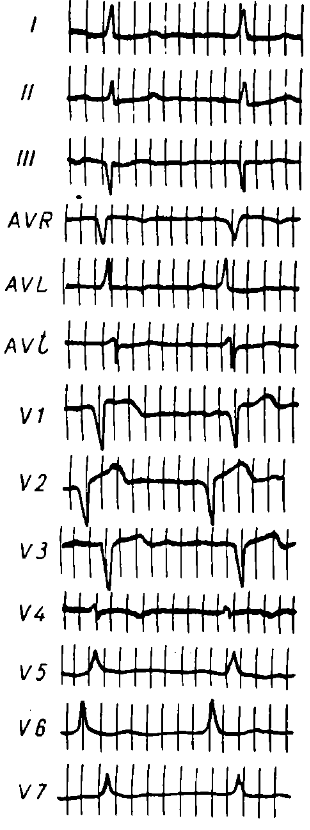


Рис. 80. Электрокардиограмма больной И. через 1 год 3 месяца после операции.

В подостром периоде (2—3—4—5—6—8—10-я неделя от начала заболевания) больных оперировали при отсутствии динамики обратного развития или при возникновении приступов стенокардии. В этих случаях, как правило, приступы стенокардии исчезли, нередко приостанавливалось прогрессирование острых проявлений инфаркта миокарда и намечалось обратное его развитие.

Примером оперативного лечения инфаркта миокарда в подострой стадии может служить следующее наблюдение.

Больная М., 57 лет, упаковщица, поступила в факультетскую хирургическую клинику 12 февраля 1962 г. по поводу острого инфаркта миокарда.

При поступлении в клинику жалобы на слабость; боли в области сердца утихли. В течение последних двух лет во время физических усилий испытывала колющие боли в области сердца. После отдыха боли проходили. Гипертонической болезнью не страдала. За три дня до поступления в кли-

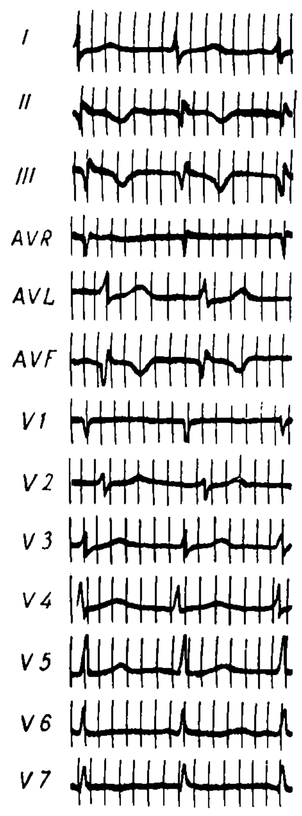


Рис. 81. Электрокардиограмма больной М. до операции.

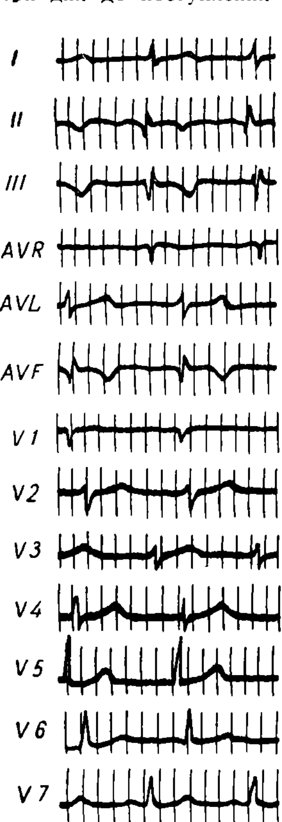


Рис. 82. Электрокардиограмма больной М. через 40 *мин* после операции.

нику появилась слабость, а колющие боли в области сердца возникали ежедневно. На четвертый день (12/II) после ужина внезапно почувствовала сильнейшие сжимающие боли за грудиной с иррадиацией в правую лопатку. Тошнило. Неоднократное введение морфина врачом неотложной помощи лишь притупляло боли. Через сутки боли постепенно утихли. На вторые сутки была сделана электрокардиограмма, после чего был поставлен диагноз острого инфаркта миокарда. В клинику поступила через трое суток от начала заболевания в состоянии средней тяжести.

Больная повышенного питания. Кожные покровы умеренно бледны; синюшности нет. Температура тела 37,8°. Пульс 78 в минуту, удовлетвори-

тельного наполнения. Артериальное давление 150/80 *мм*. Границы сердца в норме, тоны сердца глухие. Органы брюшной полости без патологических изменений.

Анализ крови: лейкоцитоз 8400. РОЭ — 24 *мм* в час. Протромбин крови 78%, протромбиновое время — 27 *сек*. Проба Вельтмана: коагуляция до 5-й пробирки. Электрокардиографически определяется инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка в острой стадии.

Так как больная поступила в лихорадящей стадии инфаркта миокарда, было решено, что наиболее благоприятное время для оперативного лечения пропущено. Назначено консервативное лечение.

В течение 23 дней состояние больной было удовлетворительным. Затем появились боли в области сердца, а по данным электрокардиографии усилилась коронарная недостаточность.

7 марта 1962 г., через три недели от начала заболевания, сделана под местной инфильтрационной анестезией перевязка и пересечение внутренних грудных артерий; в загрудинное пространство введено 60 *мл* ¼% раствора новокаина. Больная хорошо перенесла операцию.

Электрокардиограмма до операции указывала на изменение венечного кровообращения: зубцы T_{II} — T_{III} — отрицательные, $T_{v_6-v_7}$ на изолинии (рис. 81).

Через 40 *мин* после операции электрокардиограмма изменилась к лучшему: зубцы T_{II} и T_{III} стали менее глубокими, зубцы $T_{v_6-v_7}$ сделались положительными (рис. 82).

Больная почувствовала себя лучше. Боли в области сердца исчезли. Дальнейший электрокардиографический контроль показал обратную динамику развития инфаркта миокарда. На 72-й день от начала заболевания больная выписана из клиники без приступов стенокардии.

Электрокардиограмма при выписке больной из клиники (рис. 83): синусовый ритм, $R - R = 0{,}70''$, $PQ = 0{,}14''$, $QRS = 0{,}07''$, $QRST = 0{,}36''$, частота сердечных сокращений 85 в минуту. Уменьшилась глубина отрицательных T_{II-III} — avf.

Заключение: динамика обратного развития инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка.

Больная обследована через 1 год 8 месяцев. На пенсии по возрасту. Занимается домашним хозяйством. Болей в области сердца нет. Общее состояние удовлетворительное. Границы сердца слегка расширены влево. Тоны сердца приглушены. В легких без патологических изменений. Печень не прощупывается, артериальное давление 135/80 *мм*. Венозное давление 65 *мм вод. ст.*

Электрокардиограмма через 1 год 8 месяцев после операции (рис. 84): синусовый ритм, $R - R = 0{,}68 - 0{,}70''$, $PQ = 0{,}14''$, $QRS = 0{,}08''$, $QRST = 0{,}32''$, частота сердечных сокращений 87 в минуту. $Q_{II-III, AVF}$ стал менее глубоким как по абсолютной величине, так и по сравнению с амплитудой зубца R. T_{II} из отрицательного стал сглаженным (изоэлектричным), $T_{III, AVL}$ стал менее глубоким. ST_{v_5} слегка ниже изолинии.

Заключение: улучшение коронарного кровообращения в зоне перенесенного инфаркта миокарда.

Приведенные выше клинические наблюдения показывают, что благодаря оперативному лечению, удается в остром периоде инфаркта миокарда снять боли и улучшить гемодинамику, а в подостром периоде избавить больного от стенокардии и стимулировать обратное развитие инфаркта.

Электрокардиографическое исследование больных инфарктом миокарда, подвергнутых операции в первые 24 *ч* от начала заболевания (Р. В. Павлова) показало, что через 30—40 *мин*

после операции наступило уменьшение ишемии миокарда у 3 больных (снижение сегмента *ST* и уменьшение глубины зубца *T*), дальнейшая динамика развития заболевания отмечена у 10 больных (незначительное снижение сегмента *ST* или углубление отрицательных зубцов *T*, снижение высоты зубца *R*), временное усиление ишемии (некоторый подъем сегмента *ST*)

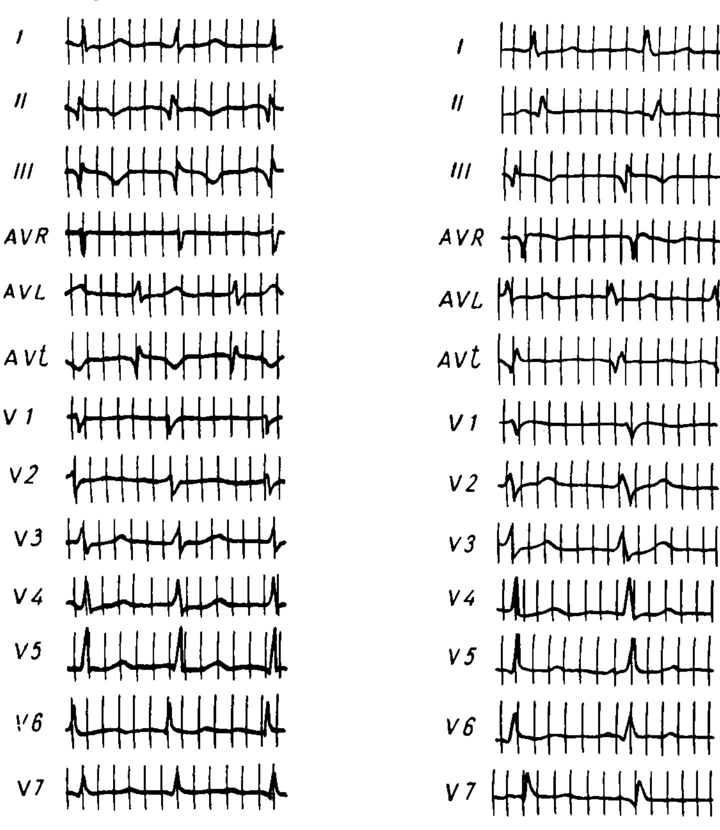


Рис. 83. Электрокардиограмма больной М. при выписке из клиники.

Рис. 84. Электрокардиограмма больной М. через 1 год 8 месяцев после операции.

имело место у 5 больных, в 8 случаях электрокардиограмма осталась без изменений.

Среди 12 больных, оперированных на 2—3—4-й день заболевания, в 6 случаях полученные данные свидетельствовали о дальнейшей электрокардиографической динамике инфаркта миокарда, у 3 больных показатели электрокардиограммы не изменились, и у 3 — наступило временное усиление ишемии.

Из 22 больных, оперированных в подостром периоде инфаркта, у 11 сразу после операции электрокардиограмма отражала картину улучшения кровообращения в зоне инфаркта миокарда в сравнении с данными до операции, у 7 больных не отмечено изменений на электрокардиограмме в тот же день после операции и у 3 зарегистрировано временное ухудшение кровообращения в зоне инфаркта.

В дальнейшем на протяжении всего периода пребывания больных в клинике наблюдалась обычная электрокардиографическая динамика инфаркта миокарда.

На нашем материале (60 наблюдений) мы не имели случаев чрезмерного замедления обратного развития инфаркта, также как не встретили ни одного случая хронического его течения.

Как видно из приведенных выше данных, электрокардиографические исследования были достаточно пестрыми, однако после оперативного лечения у значительного числа больных, повидимому, наступает улучшение кровоснабжения в зоне инфаркта миокарда.

Клинические наблюдения показали, что оперативное лечение инфаркта миокарда в лихорадящей стадии приводит нередко к тахикардии, да и электрокардиографические показатели в этой стадии несколько хуже, чем в остром и подостром периодах, поэтому мы избегали оперировать больных в период между 3-м и 15-м днями после инфаркта, если у них не было приступов стенокардии.

У подавляющего большинства больных, оперированных в острой и подострой стадии инфаркта, благоприятно протекал послеоперационный период. Однако 4 больных умерли от разрыва сердца и 2 от острой сердечной недостаточности. Эти осложнения зависели от основного заболевания и ни в какой мере не были связаны с оперативным вмешательством. 54 больных из 60 оперированных были выписаны из клиники в удовлетворительном состоянии.

Важным критерием эффективности лечения инфаркта миокарда является наличие или отсутствие жалоб при выписке больных из клиники. У некоторых из этих больных еще до наступления инфаркта имелись боли в области сердца, у других стенокардия появилась в результате инфаркта. Характеристика наших больных по этому признаку приведена в табл. 6.

Как видно из этой таблицы, из 54 больных, оперированных по поводу инфаркта миокарда, не имели стенокардии при выписке из клиники 46 и лишь 8 больных жаловались на периодические боли в области сердца.

Частота возникновения стенокардии в отдаленные сроки после операции изучена у 52 больных и представлена в табл. 7.

Хотя в отдаленном периоде число больных, страдающих стенокардией, увеличилось до 16, тем не менее такой результат

Таблица 6

Частота стенокардии у больных, перенесших инфаркт миокарда и леченных перевязкой внутренних грудных артерий в сочетании с преаортальной новокаиновой блокадой

Категория больных	Число оперированных больных	Из них		
		выписано без стенокардии	выписано со стенокардией	умерло во время пребывания в клинике
Страдали стенокардией до возникновения острого инфаркта миокарда и до поступления в клинику	50	37	7	6
Не имели стенокардии до острого инфаркта и до поступления в клинику	10	9	1	—
Всего	60	46	8	6

Таблица 7

Частота стенокардии в отдаленные сроки оперативного лечения инфаркта миокарда

Категория больных	Число обследованных больных	Из них в отдаленном периоде	
		не имеют стенокардии	страдают стенокардией
Страдали стенокардией до возникновения острого инфаркта миокарда и до поступления в клинику	42	27	15
Не имели стенокардии до острого инфаркта и до поступления в клинику	10	9	1
Всего	52	36	16

надо признать хорошим. Действительно, по данным А. Н. Беринской (1958), у больных, перенесших инфаркт миокарда, стенокардия наблюдалась в 67%. На нашем небольшом материале этот процент равен 30,6%. Мы наблюдали стенокардию после операции лишь у 1/3 больных.

Отдаленные результаты оперативного лечения инфаркта миокарда прослежены у 52 больных (Р. В. Павлова). Сроки наблюдения были следующие: от 6 месяцев до 1 года — 13 боль-

ных, от 1 года до $1\frac{1}{2}$ лет — 11, от $1\frac{1}{2}$ до 2 лет — 11, от 2 до $2\frac{1}{2}$ лет — 4, от $2\frac{1}{2}$ — до 3 лет — 9, свыше 3 лет — 4.

Результаты обследования приведены в табл. 8.

Таблица 8

Отдаленные результаты оперативного лечения инфаркта миокарда

Состояние больных	Число больных
Работают на прежней работе	14
Находятся на пенсии, как и до операции	9
Сменили работу	6
Вышли на пенсию	16
Умерли от разных причин	7
Всего	52

Из 45 выживших больных вернулись к труду 20; находятся в удовлетворительном состоянии, но вышли на пенсию — 16.

Отсутствие стенокардии и признаков сердечной недостаточности дают основание высказаться о благоприятном трудовом прогнозе у 11 больных из упомянутых 16.

Из прослеженных в отдаленном периоде 52 больных, оперированных по поводу инфаркта миокарда, умерло 7 человек в следующие сроки от начала заболевания: через 4 месяца — 1, через 5 месяцев — 1, через 7 месяцев — 1, через 9 месяцев — 2, через 1 год — 2 человека. Все 7 больных имели обширные инфаркты миокарда, а 2 из них повторные трансмуральные инфаркты.

Изучение ближайших и отдаленных результатов хирургического лечения инфаркта миокарда показывает, что правильно и тщательно выполненное оперативное вмешательство, проведенное в условиях хорошего обезболивания и блокады аортального нервного сплетения, улучшает течение заболевания и облегчает состояние больных, снимая боли и нормализуя гемодинамику.

Оперативное лечение инфаркта миокарда имеет свои показания и дает лучшие результаты при раннем его применении. В подострой стадии инфаркта оперативным лечением надо пользоваться при появлении приступов стенокардии или при замедленной динамике обратного развития инфаркта.

Операция перевязки и пересечения внутренних грудных артерий в сочетании с преаортальной новокаиновой блокадой является паллиативным видом лечения, рассчитанным на улучшение коллатерального кровоснабжения миокарда и на снятие

спазма венечных артерий. Эта операция лишь способствует улучшению кровоснабжения в зоне инфаркта, не заменяя собою основного источника питания миокарда — венечного кровообращения.

РАЗРЫВ СЕРДЦА НА ПОЧВЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

При инфаркте миокарда иногда происходит разрыв стенки сердца в зоне ее омертвения. В результате наступает гемоперикард, тампонада сердца и смерть. Разрывы сердца на почве инфаркта миокарда встречаются не столь уж редко. Они составляют не менее 3—5% от общего числа смертельных исходов, вызванных инфарктом.

Обычно разрыв сердца наступает в первые дни после возникновения инфаркта миокарда. Больные жалуются на боли в области сердца и за грудиной. Появляется одышка, цианоз. Тоны сердца глухие. Границы сердца расширены. При рентгеноскопии, которую надо делать больному лежа, не перемещая его, видны вялые сокращения сердца. Затем сердечная деятельность вовсе угасает; наступает смерть.

Известно, что даже при ранениях сердца редко больные умирают мгновенно. Гибель больных от тампонады сердца наступает обычно через 20—30—40 *мин.* Смерть больных в очень короткие сроки (через 1—2 *мин*) возможна лишь при ранениях венечных артерий и их основных ветвей, при повреждениях аорты и при обширных ранах желудочков.

При тампонаде сердца на почве разрыва его омертевающей стенки сроки наступления смерти могут варьировать. Во всяком случае при небольшом разрыве смерть наступает не сразу. Больные, которых мы наблюдали, умерли через несколько десятков минут после разрыва стенки сердца.

До сих пор даже не делалось попыток спасти больных при разрывах сердца. А ведь только срочное оперативное вмешательство может иногда предотвратить неминуемую гибель этих больных. При признаках блокады сердца необходима торакотомия и перикардиотомия. Разрыв стенки сердца необходимо ушить, используя лавсановые прокладки, чтобы не наступило прорезывания швов.

Если после вскрытия перикарда окажется, что сердце не сокращается, то необходимо быстро наложить швы на дефект и начать массаж сердца. После наложения швов на фибриллирующее сердце следует испробовать дефибрилляцию и массаж. Внутрисердечно полезно ввести адреналин и хлористый кальций.

Пример борьбы за восстановление сердечной деятельности после ушивания разрыва стенки сердца приведен на стр. 83—84.

Успех оперативного лечения разрывов сердца зависит от своевременного распознавания этого осложнения, правильного

выполнения хирургического вмешательства и полного объема реанимационных мероприятий.

У больных с резко измененными венечными артериями хотя бы кратковременная остановка сердца настолько углубляет ишемию миокарда, что трудно бывает добиться восстановления синусового ритма и глубоких сердечных сокращений. Всякая лишняя минута промедления снижает шансы на возвращение больного к жизни.

Проблема хирургического лечения разрывов сердца не разрешена. Только накоплением клинического опыта можно будет выяснить многие ее стороны. Ясно пока, что нельзя бездействовать при разрыве сердца и дожидаться смерти больного, не оказав ему помощи.

Как уже указано, обязательным видом помощи этим больным должна быть экстренная торакотомия, перикардиотомия и ушивание разрыва в стенке сердца.

Реанимационные мероприятия (массаж сердца, дефибрилляция, введение адреналина и хлористого кальция внутрисердечно и пр.) проводятся настойчиво и в такой последовательности, как этого требует состояние сердечной деятельности.

В лечебных учреждениях, где сосредотачиваются больные с инфарктом миокарда, необходимо организовать постоянное наблюдение за тяжелыми больными, помещая их в специальные реанимационные отделения. Должно быть наготове все необходимое для оказания помощи при разрыве сердца и других осложнениях инфаркта миокарда.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Коронарная болезнь занимает одно из первых мест среди сердечно-сосудистых заболеваний. Причиной страдания является облитерирующий атеросклероз венечных сосудов, а также наклонность этих сосудов к спазму. В результате патологоанатомические причины заболевания переплетаются с функциональными, составляя единый сложный и трудный для изучения комплекс. Хотя спазм венечных артерий играет важную роль в клинических проявлениях коронарной болезни, все-таки атеросклеротические изменения встречаются почти в 90% случаев и обычно являются определяющими в патогенезе этого заболевания. Давно было замечено, что раньше всего поражаются атеросклерозом устья главных ветвей и основных стволов венечных артерий. При прогрессировании атеросклероза наиболее часто наступает постепенная облитерация передней межжелудочковой и огибающей ветвей левой венечной артерии и основного ствола правой. Специальными исследованиями установлено, что почти в 60% случаев облитерирующий атеросклероз венечных артерий носит сегментарный характер, захватывая сравнительно узкие отрезки венечных артерий в местах упомянутых излюбленных локализаций (Schlesinger, Zoll). Венечное артериальное русло к периферии от места склеротического сужения обычно остается проходимым и неизменным. Этот факт имеет огромное значение для производства операций на венечных артериях, которые теперь усиленно разрабатываются в эксперименте и начинают применяться в клинике.

Лечение коронарной болезни (атеросклероза венечных артерий) и ангиоспастической стенокардии должно быть разным.

Ангиоспастическая форма стенокардии характеризуется главным образом спазмом венечных сосудов при слабо выраженном их атеросклерозе или вовсе без него. В этих случаях

показано терапевтическое лечение или применение загрудинной новокаиновой блокады.

Рефлекторная форма стенокардии вызывается спазмом венечных артерий на почве хронического холецистита, хронического аппендицита, опущения почки и патологических процессов других органов. В таких случаях требуется лечение заболеваний, провоцирующих стенокардию.

Коронарная болезнь встречается наиболее часто. В начале она тоже подлежит консервативному лечению, только при неуспехе его показано оперативное пособие.

Оперативное лечение коронарной болезни может быть прямым (операции на венечных артериях) и косвенным (операции на других сосудах и нервах и т. п.).

К прямым операциям могут быть отнесены тромбоэндартерэктомия, устранение сужения венечной артерии путем вшивания свободных аутотрансплантатов из артериальной или венозной стенки, наложение обходного сосудистого анастомоза (венечно-грудной анастомоз).

Из косвенных оперативных вмешательств применяются следующие: новокаиновая блокада аортального сплетения, операции на симпатической нервной системе (главным образом, шейная симпатэктомия), оментокардиопексия, миокардиопексия, перикардиокардиопексия, перевязка внутренних грудных артерий, имплантация внутренней грудной артерии в миокард (операция Вайнберга), абдоминализация сердца (операция Рейнберга — Березова).

Изучение прямых операций на венечных артериях еще не полностью вышло из стадии экспериментальной разработки. Небольшой пока клинический опыт показывает, что отбор больных для этих вмешательств должен производиться со строгим учетом клиники заболевания и данных коронарографии. Из прямых операций на венечных артериях чаще производится тромбоэндартерэктомия (Bailey, Longmire, Cannon, May и др.). Bailey, обладающий наибольшим опытом в этой области, к 1960 г. опубликовал 15 клинических наблюдений с двумя смертельными исходами. Отдаленные результаты этой операции неясны. Что касается вшивания заплат с целью расширения просвета этих сосудов и создания обходных анастомозов, то опыт в этой области хирургии представлен тоже немногочисленными клиническими наблюдениями (В. И. Колесов, Geatr, Senning).

В этой книге приведен первый личный опыт применения венечно-грудных анастомозов (соустье между внутренней грудной и венечной артерией), показавший возможность выполнения этих тонких операций и их удовлетворительные результаты. Использование этих операций на людях открывает новые перспективы в лечении коронарной болезни сердца.

Операции на венечных артериях являются новой, трудной областью хирургии. Наиболее сложные реконструктивные операции, связанные с длительным прекращением кровотока в основных ветвях венечных артерий, требуют использования искусственного кровообращения. Относительно простые вмешательства (тромбоэндартерэктомии, наложение венечно-грудного анастомоза) могут быть выполнены в обычных условиях без гипотермии и экстракорпорального кровообращения.

В настоящее время наиболее широкое распространение имеют косвенные (не связанные с вмешательством на самих венечных артериях) способы лечения коронарной болезни, из них чаще всего применяется в СССР, Италии и некоторых других странах перевязка внутренних грудных артерий (Battezzati, А. Н. Бакулев, В. И. Колесов и др.).

Сделаны попытки сочетания перевязки внутренних грудных артерий с перикардиокардиопексией (А. Н. Бакулев) и с блокадой преаортального сплетения, которая осуществляется из операционной раны при обнажении внутренних грудных артерий (В. И. Колесов). Хирурги Соединенных Штатов предпочитают перикардиокардиопексию (Beck, Thompson, Mozel). Загрудинная новокаиновая блокада, применяемая рядом авторов (Arnulf, Lian, В. И. Казанский и др.), а также другие виды блокад заслуживают внимания при лечении стенокардии, ввиду их простоты и безопасности. Однако, как показал наш опыт, загрудинная новокаиновая блокада обычно действует непродолжительно. Исчерпав ее действие, приходится прибегать к другим видам лечения.

За последнее время представлены экспериментальные и клинические доказательства в пользу обоснованности имплантации внутренней грудной артерии в миокард (Vineberg, Bigelow, В. И. Колесов и др.).

Таким образом, улучшение кровоснабжения миокарда можеть быть достигнуто различными способами, в основе которых лежит либо приток крови по вновь образованным анастомозам, либо использование окольного кровоснабжения миокарда и естественных экстракардиальных анастомозов.

Опыт хирургического лечения коронарной болезни дал возможность применить некоторые из оперативных методов при инфаркте миокарда. Так, А. Н. Бакулев с сотрудниками опубликовал работы по использованию перевязки внутренних грудных артерий в сочетании с операцией Томпсона, а В. И. Колесов — по перевязке внутренних грудных артерий в сочетании с блокадой аортального сплетения. В результате тщательно проведенных клинических наблюдений выяснено, что перевязка внутренних грудных артерий в сочетании с блокадой аортального сплетения устраняет боли, которые не снимались применением анальгетиков. С помощью этого вида лечения удается

вывести больных из состояния эректильной фазы кардиогенного шока и улучшить гемодинамику. По-видимому, перевязка внутренних грудных артерий улучшает окольное кровообращение миокарда, а преаортальная новокаиновая блокада снимает спазм венечных сосудов, сопутствующий инфаркту.

Заслуживает специального изучения проблема остановки сердца на почве очаговой гипоксии миокарда. Как показали наши опыты, фибрилляция желудочков, вызванная острой непроходимостью одной из крупных ветвей венечных артерий, не снимается дефибриллятором и кардиостимулятором. В таких случаях только восстановление проходимости остро закупоренной венечной артерии и устранение очаговой ишемии миокарда может снять фибрилляцию желудочков и вернуть сердцу жизнь. При внезапной очагово-ишемической остановке сердца необходим массаж, чтобы поддержать артериальное давление и обеспечить кровоснабжение тканей организма и в первую очередь головного мозга. Под защитой массажа сердца, по нашему мнению, надо определить место острого тромбоза венечной артерии и постараться разрушить тромб, т. е. сделать тромбоэндартерэктомию, применив в последующем антикоагулянты для предотвращения повторного тромбоза. Следовательно, проблема реанимации при внезапной очагово-ишемической остановке сердца должна разрешаться с позиций устранения самой причины расстройств сердечной деятельности. Косвенные же приемы (массаж сердца, дефибрилляция, кардиостимуляция) должны быть использованы как важная, но вспомогательная часть общего плана оказания экстренной помощи больному.

ЛИТЕРАТУРА

Абрикосов А. И. Частная патологическая анатомия, в. 2. М., 1947

Альбов Н. И. XIV Всесоюзн. съезд тер. М., 1956, 264—265.

Аминев А. М. Тр. 2-й Сталинградской обл. конф. хир. 1940.

Амосова В. В. Тр. Горьковск. мед. ин-та. Вопросы экспериментальной сердечно-сосудистой хирургии. Горький, 1962, 40—47.

Амосов В. В. Уч. зап. Горьковск. мед ин-та, в. 13. Горький, 1962.

Андреев С. В. В сб.: Физиология и патология кровообращения. Киев 1959, 5.

Андросов П. И. Вестн. хир., 1956, 765, 3.

Аничков Н. Н. В кн.: Атеросклероз и коронарная недостаточность. М., 1956, 3—17.

Архангельский А. В. Арх. пат., 1955, 3, 45—52.

Архангельский А. В. Тр. Всесоюзн. конф. патологоанатомов. М., 1956, 290—297.

Арьев М. Я. Новости мед., 1959, 6—10.

Арьев М. Я., Витушинский В. И., Рабинерзон А. Б. Клин. мед., 1936, 10, XIV.

Арьева Е. М. Тер. арх., 1961, 2, 28—32.

Бакулев А. Н. (ред.) Хирургическое лечение коронарной болезни. М., 1965, 156—161.

Бакулев А. Н. и Галушко Ю. А. Кардиология, 1961, 1.

Бакулев А. Н. и Лебедев В. В. Клин. мед., 1960, 1, 3.

Бакулев А. Н. и Лебедев Ю. В. Грудн. хир., 1961, 1.

Бакулев А. Н. и Мешалкин Е. Н. Нов. хир. арх., 1955, 1.

Бакулев А. Н. и Муратова Х. Н. Клин. мед., 1960, 1, 41—48.

Бакулев А. Н. и Пронин В. И. Вестн. хир., 1963, 3, 3—11.

Бакулев А. Н. и Раппопорт Я. Л. Клин. мед., 1962, 5, 32—41.

Бардина Р. А. Вестн. хир., 1954, 74, 1, 27—34.

Баттезати М., Донини И. В кн.: Хирургическое лечение коронарной болезни. Под ред. А. Н. Бакулева. М., 1965, 156—161.

Беринская А. Н., Калинина Н. В., Меерзон Т. И. Исходы и прогноз инфаркта миокарда. М., 1958.

Бачинская А. Т. Сб. тр. Донецкого мед. ин-та усоверш. врачей. 1960, 102—106.
Бережный В. И. Операция абдоминализации сердца и некоторые вопросы коронарного кровообращения. Автореф. дисс. Львов, 1964.
Березов Е. Л. Восст. хир., 1958, 81, 7, 8—13.
Березов Ю. Е., Петросян Н. С., Зингерман Л. С., Хирургия, 1964, 1, 46—50.
Березов Ю. Е. и Хуцишвили Т. С. Эксперим. хир. и физиол., 1965, 1.
Бисенков Н. П. Вестн. хир., 1960, 1, 7--19.
Бисенков Н. П. Вестн. хир., 1960, 9, 24--33.
Бисенков Н. П. Анатомо-физиологические особенности венечного синуса сердца в связи с операциями на нем. Автореф. дисс. Л., 1963.
Богославский Р. В. и Белик И. Э. Нов. хир. арх., 1956, 2.
Боткин С. П. Курс клиники внутренних болезней, т. I, в. 2. М., 1950, 143.
Боткин С. П. Курс клиники внутренних болезней и клинические лекции, т. II. М., 1950, 173—184.
Будзинская-Соколова С. Б., Каменчик М. Г., Лотман В. М. Клин. мед., 1951, 29, 9, 77—83.
Булатов П. К., Стуккей М. А. Клин. мед., 1960, 2, 38, 42—46.
Бусалов А. А., Колядюк И. В., Муратова Х. Н. Грудн. хир., 1959, 5, 3—9.
Быков К. М., Курцин И. Т. Клин. мед., 1951, 9, 5.
Быков К. М., Черниговский В. Н. Бюлл. эксп. биол., 1960, XXIX, 1.
Вайль С. С. Клин. мед., 1939, 1, 3—18.
Вайль С. С. Изменения гипертрофированного сердца. Л., 1940.
Вайль С. С. В кн.: Вопросы патологии сердца и легких, в. 4. Л., 1954, 5.
Верке Л. Кардиология, 1964, I, 14—16.
Веселкин Н. В. Русский врач, 1912, 39.
Виноградов В. Н. Тер. арх., 1957, XXIX, 7, 3—19.
Виноградов С. А. Бюлл. эксп. биол., 1957, 1.
Вишневский А. В. и Вишневский А. А. Новокаиновая блокада и масляно-бальзамические антисептики как особый вид патогенетической терапии. М., 1952.
Вовси М. С. Коронарная недостаточность. Материалы к патогенезу и клинике коронарной недостаточности. М., 1950, 78—86.
Вовси М. С. Тер. арх., 1957, 29, 1, 19—43.
Волкова К. Г. Новости мед., 1949, 15, 1—6.
Волкова К. Г. В кн.: Коронарная недостаточность. М., 1949, 1—6.
Волкова К. Г. Клин. мед., 1956, 6, 12—18.
Волынский З. М. Тер. арх., 1955, 3, 56.
Вощанова Н. П. и Шишкин С. С. Клин. мед., 1962, 11, 58—62.
Гельштейн Э. М. Инфаркт миокарда. М., 1951.
Гейне Г. А. Острая коронарная недостаточность в эксперименте и некоторые методы борьбы с ней. Автореф. дисс. Смоленск, 1961.
Георгиевская Л. М., Благодатов Р. И., Шиллер В. Л. Сов. мед., 1963, 13, 23—28.

Гессе Э. Р. Тр. XVI съезда росс. хир. Л., 1925, 290—338.
Гессе Э. Р. Тр. XIX съезда росс. хир. Л., 1928, 196—202.
Гессе Э. Р. Клин. мед., 1932, 10, 1—2, 9—18.
Глинская Е. П. Хирургия, 1955, 1, 18—21.
Гойер Г. Ф. Работы, произведенные в лаборатории мед. фак. Варшавск. ун-та, в. III. 1876, 115—142.
Гордезиани Ш. Г. Материалы к хирургическому лечению коронарной недостаточности сердца. 1957.
Гордезиани Ш. Г. Грудн. хир., 1959, 4, 122.
Гринвальд И. М. Тез. докл. симпоз. по хир. леч. коронарной недостаточности. М., 1962, 12.
Гротель Д. М. Острый инфаркт миокарда. Л., 1940.
Губергриц М. М. Клин. мед., 1932, X, 13—16.
Губергриц М. М. Нов. мед., 1949, 5, 10—14.
Давыдовский И. В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека, т. II. М., 1958, 57—62.
Дахин А. Д. и Ковалев Е. И. Сов. мед., 1958, 5, 469—474.
Демихов В. П. В сб.: Вопросы сосудистой хирургии. М., 1958, 36—41, 47—52.
Демихов В. П. Пересадка жизненно важных органов в эксперименте М., 1960.
Державец Л. Х. Тез. докл. симпоз. по хир. леч. коронарной болезни. М., 1962, 16.
Джанелидзе Ю. Ю. Хирургия, 1950, 1, 10—14.
Джанелидзе Ю. Ю. Клин. мед., 1950, 1, XXVII, 3—97.
Долго-Сабуров Б. А. Анастомозы и пути окольного кровообращения у человека. Л., 1956, 117.
Древина А. И. Тез. докл. на XIII научн. конф. 1-го ЛМИ им. акад. И. П. Павлова. Л., 1959, 24.
Древина А. И. Вест. хир., 1960, 6, 48—54.
Древина А. И. В сб.: Вопросы хирургии сердца, легких, органов брюшной полости. М., 1960, 18—28.
Древина А. И. Вест. хир., 1961, 6, 31—36.
Древина А. И. Некоторые хирургические методы лечения больных, страдающих хронической коронарной недостаточностью. Автореф. дисс. Л., 1962.
Древина А. И. Тез. докл. симпоз. по хир. и леч. коронарной недостаточности. М., 1962, 3 и 14.
Дрягин К. А. Клин. мед., 1957, 34, 1, 8—9.
Дыхно А. М. Сов. мед., 1957, 21, 8, 79—83.
Дьяченко И. И. Тез. докл. симпоз. по хир. леч. коронарной недостаточности. М., 1962, 5.
Емельянов Б. Л. Имплантация внутренней грудной артерии в миокард как способ реваскуляризации сердца. Автореф. дисс. Рязань, 1962.
Журавский Л. С. Анестезия сердечно-аортального сплетения при некоторых патологич. состояниях. Автореф. дисс. Калинин, 1959.
Зеленин В. Ф. Болезни сердечно-сосудистой системы. М., 1956.

Зингерман Л. С. Прижизненная коронарография в эксперименте и клинике. Автореф. дисс. М., 1964.
Зингерман Л. С., Пронин В. И. и Финкель И. И. В кн.: Хирургическое лечение коронарной болезни. Под ред. А. Н. Бакулева. М., 1965, 166—168.
Золотухин А. Цит. по Б. А. Долго-Сабурову, 1956.
Жуков М. Д. Тр. Омск. мед. ин-та, т. 52. Омск, 1964, 51—52.
Зубалова С. И. Арх. пат., 1951, 4, 87—89.
Ильинский Б. В. Гипертоническая болезнь. М., 1953.
Ильинский Б. В. Атеросклероз (вопросы этиологии и патогенеза и приложение их к клинике). Л., 1960.
Ильинский С. П. Тер. арх., 1954, 6, 33—38.
Ильинский С. П. Докл. АН СССР, 1961, 76, 6, 953.
Казанский В. И. Хирургия, 1952, 1, 71—77; 1954, 1, 42—49.
Каляева С. И. и Поховилова М. Г. В кн.: Вопросы кардиологии и гематологии. 1940, 17—39.
Капица Л. М. Вестн. хир., 1957, 5, 66—71.
Капица Л. М. Вестн. хир., 1960, 85, 8, 38—42.
Капица Л. М. Экспер. хир. и анестезия, 1962, 5, 23—24.
Карагюлян Р. Г. Хирургия, 1956, 32 (8), 80—81.
Какайон Э. Х. В кн.: Атеросклероз и коронарная недостаточность. М., 1956, 40—54.
Кешишева А. А., Любский А. С., Уваров В. В. Экспер. хирургия, 1962, 3, 25—30.
Ковтунович Г. П. Вест. хир., 1935, 38, 108—109, 201—214.
Кириллов Б. П. Тр. госпит. хир. клин. Свердловск. мед. ин-та, т. I. Свердловск, 1939, 169—198.
Кириллов Б. П. Хирургия, 1956, 1, 63—72.
Кириллов Б. П., Лысенко В. Л. Тез. докл. симпоз. по хир. леч. коронарной недостаточности. М., 1962.
Коган Б. М., Лорие К. М. Тез. докл. симпоз. по хир. леч. коронарной недостаточности. М. 1962, 18.
Коган Б. М. и Муратова Х. Н. Грудн. хир. 1961, 1, 67—70.
Колесов В. И. Тр. I съезда хирургов Росс. Федерации. Л., 1958, 536—539.
Колесов В. И. Вестн. хир. 1963, 2, 87—95; 3, 77, 6, 152.
Колесов В. И., Древина А. И. Тез. докл. XIII научн. конф. ЛМИ им. акад. И. П. Павлова, 1959, 24.
Колесов В. И. и Древина А. И. В сб.: Вопросы хирургии сердца, легких и органов брюшной полости. М., 1960, 5.
Колесов В. И. и Древина А. И. Тез. докл. на научн. сесс. Ин-та кардиологии АН Груз. ССР. 1961, 40—44.
Колесов В. И. и Древина А. И. Тез. докл. симпоз. по хир. леч. коронарной недостаточности. М., 1962, 18.
Колесов В. И. и др. Тез. докл. XIII научн. конф. I-го ЛМИ им. акад. И. П. Павлова, 1959, 25.
Колесов В. И. и др. Вестн. хир., 1959, 4, 33—41.

Колесов В. И. Хирургическое лечение коронарной болезни сердца. Под ред. А. Н. Бакулева. М., 1965, 162—166.
Колесов В. И., Булатов П. К., Павлова Р. В. В кн.: Хирургическое лечение коронарной болезни. Под ред. А. Н. Бакулева. М., 1965, 147—202.
Колесов В. И., Токаревич К. К., Царегородцев А. А. В кн.: Хирургическое лечение коронарной болезни. Под ред. А. Н. Бакулева. М., 1965, 185—188.
Колесов В. И. Современные проблемы хирургического лечения коронарной болезни сердца. Актовая речь. Л., 1965.
Колесов Е. В. Искусственная остановка сердца и управление его ритмом во время кардиологических исследований. Автореф. дисс. Л., 1964.
Королев Б. А. В кн.: Вопросы грудной и неотложной хирургии. Горький, 1958, 106—114.
Королев Б. А. и Гринвальд И. М. Хирургия, 1964, 10, 24—31.
Королев Б. А. и Гринвальд И. М. (Сравнительная оценка). В кн.: Хирургическое лечение коронарной болезни. М., 1965, 223—228.
Королев Б. А., Гринвальд И. М., Каров В. В. Тез. докл. симпоз. по хир. леч. коронарной недостаточности. М., 1962, 13.
Кутушев Ф. Х., Колесов Е. В., Уваров Б. А., Зорин А. Б. Вестн. хир., 1963, 8, 17—26.
Крюков А. Н. и Ваза Д. Л. Клин. мед., 1936, XIV, 8, 1144—1163.
Крынский О. М. Бюлл. эксп. биол., 1952, 9.
Курашов С. В. Организация борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями. М., 1960.
Лазовский Ю. М. Клин. мед., 1944, XXII, 9, 45—50.
Ланг Г. Ф. Клин. мед., 1935, 5, 621—633.
Ланг Г. Ф. Вопросы кардиологии. Вып. I. Вопросы патологии кровообращения и клиника сердечно-сосудистых болезней. Л., 1936, 137.
Левинсон Е. В. Клин. мед., 1948, XXVI, 9, 47—55.
Левит В. С. Нов. хир. арх., 1924, V, 2, 349—393; 1928, VI, 4, 323—330.
Лисицын М. С. Тр. XIX съезда росс. хирургов. Л., 1928, 183—187.
Лукомский П. Е. Сов. мед., 1948, 5, 6—10.
Луценко С. М. Хирургия, 1959, 8, 17—24.
Любский А. С. Хирургия, 1964, 1, 51—58.
Мазаев П. Н. Прижизненная кардиовазография. Докт. дисс. М., 1949.
Мазаев В. П. Эксп. хир. и анест., 1963, 1, 21—24.
Майзель Р. Вестн. АМН СССР, 1957, 2, 91—93.
Матюшин И. Ф. Пластика предсердий в эксперименте. Автореф. дисс. Куйбышев, 1964.
Межебовский Р. Г., Лотман В. М. Хирургия, 1950, 10, 37—42.
Мешалкин Е. Н. и др. Кардиология, 1963, III, 1.
Минкин С. Ю. В кн.: Некоторые проблемы клинической хирургии. Л., 1953, 175—184.
Муратова Х. Н. Хирургическое лечение хронической коронарной недостаточности. Автореф. дисс. Л., 1963.

Муратова Х. Н., Лорче К. М. Тез. докл. симпоз. по хир. леч. коронарной недостаточности. М., 1962, 51.
Муратова Х. Н., Толова С. В., Ульянинский А. С. Грудн. хир., 1960, 3, 24—27.
Мыш Г. Д. Операция абдоминализации сердца в эксперименте. Автореф. дисс. Новосибирск, 1960.
Мясников А. Л. Тер. арх., 1957, 10, 16—27.
Мясников А. Л. Атеросклероз. М., 1960.
Наддачина Т. А. Арх. пат., 1958, XX, 9, 28—37.
Нацвлишвили Г. А. В кн.: Хирургическое лечение коронарной болезни. М., 1965, 106—108.
Незлин В. Е. Коронарная болезнь. М., 1951.
Незлин В. Е. Нарушение венечного кровообращения. М., 1955.
Неймарк И. И. Клин. мед., 1960, 38, 6, 67—70.
Новиков Ю. Г. Грудн. хир., 1962, 5, 44—46.
Овнатанян К. Т., Мартыненко Л. И. Тез. докл. симпоз. по хир. леч. коронарной недостаточности. М., 1962, 18.
Овчинников А. В. и Липовецкий Б. М. Сов. мед., 1963, 8, 36—40.
Огнев Б. В. Клин. мед., 1945, 1, 37—45.
Огнев Б. В. Хирургия, 1952, 8, 11.
Огнев Б. В., Саввин В. Н., Савельева Л. А. Кровеносные сосуды сердца в норме и патологии. М., 1954.
Осипов Б. К. Хирургия, 1959, 10, 8—12.
Остапюк Ф. Е. Тер. арх., 1957, XXIX, 4, 58—70.
Остапюк Ф. Е. Тер. арх., 1959, XXXI, 6, 58—70.
Павлов И. П. Полн. собр. соч., т. I. М., 1951.
Петровский Б. В. Хирургия, 1955, 3, 72—78.
Петровский Б. В. Хирургия, 1959, 3, 3—8.
Петровский Б. В., Нерсесян А. А., Рыбкин И. Н. Клин. мед., 1959, 11, 52—55.
Петровский Б. В., Нерсесян А. А., Рыбкин И. Н. Клин. мед., 1959, 37, 52—5.
Плутенко А. Е., Демихов В. П. Клин. мед., 1957, 5, 116—124.
Плоц М. Коронарная болезнь. М., 1961.
Попов Л. В. Клинические лекции. СПб., 1895.
Пронин В. И., Доброва Н. Б. В кн.: Хирургическое лечение коронарной болезни. М., 1965, 168—171.
Рабинович Ю. Я. Клин. мед., 1951, 6, 64—66.
Рейнберг Г. А. Хирургия, 1957, 1, 16—19.
Рубель А. Н. Клин. мед, 1935, 8, 10.
Рывкинд А. В. Арх. пат., 1948, X, 3, 24—35; 6, 42—53; 1949, XI, 12, 9—16; 4, 62—70.
Рывкинд А. В. Артерио-венозные анастомозы. БМЭ, т. II. М., 1957, 762—769.
Серанова А. И. Арх. пат., 1956, 7, XVIII, 35—42.
Сергиевский В. С. Иссечение экспериментального инфаркта миокарда. Автореф. дисс. М., 1958.
Сергиевский В. С., Воронова Н. В. Вестн. хир., 1956, 7, 26—28.

Сергиевский В. С., Воронова Н. В. Экспер. хир., 1958, 5, 22—29.
Синицын Н. П. Экспер. хир. и анестезиол., 1959, 1, 30—34; 1960, 5, 22—23.
Смольянинников А. В. Клин. мед., 1954, 7, 34, 40—46.
Сокольский Г. И. Учение о грудных болезнях, преподанное в 1917 году. М., 1938.
Стегайлов Р. А. Грудн. хир., 1962, 6, 38—40.
Степанова Н. С. В кн.: Хирургическое лечение коронарной болезни. Под ред. А. Н. Бакулева. М., 1965.
Сперанский Н. И. Тр. IV Укр. съезда терапевтов. Киев, 1939.
Талалаев В. Т. Московск. мед. журн., 1928, 9.
Тареев Е. Е. Сов. мед., 1950, XIV, 1, 1—5.
Тареев Е. М. Тер. арх., 1951, XXIII, 5, 6.
Тетельбаум А. Г. Клинические типы и формы стенокардии и начала инфаркта миокарда. М., 1960.
Теодори М. И., Алексеев Г. К. Клин. мед., 1958, 36 (5), 62—73.
Токарев Б. В. Анатомо-экспериментальные и клинические обоснования перевязки внутренних грудных артерий при хирургической коронарной недостаточности. Автореф. дисс. Оренбург, 1965.
Тофило П. И. Венечные артерии сердца и острая ишемия миокарда в эксперименте. Л., 1955.
Тофило П. И. Экспер. хир. и анестезиол., 1962, 5, 18—23.
Тумановский М. Н. Коронарная недостаточность (грудная жаба и инфаркт миокарда). М., 1959.
Тявокин В. В. Пат. физиол. и экспер. тер., 1961, V, 2, 57—60.
Ульянецкая П. О. Замыкающие артерии и артерио-венозные анастомозы при инфарктах миокарда. Автореф. дисс. М., 1957.
Углов Ф. Г., Самойлова М. А., Благодатов Р. И. Вестн. хир., 1960, 9, 3—11.
Федоров С. П. Врач. газета, 1925, 8, 162—164.
Федоров С. П. Клин. мед., 1926, 7, 245—248.
Фигурина Т. А. В кн.: Хирургическое лечение коронарной болезни. Под ред. А. Н. Бакулева. М., 1965, 104—106.
Фогельсон А. И. Сов. мед., 1940, 17, 17—31.
Фомина Л. Г. и Фокин А. А. Сов. мед., 1963, 4, 20—22.
Шахбазян Е. С. Экспериментальные материалы по вопросу о нарушении венечного кровообращения сердца. М., 1940.
Хромов Б. М. Хирургия, 1954, 8, 32—35.
Чаусов М. Д. Мед. вестн., 1874, 15, 144.
Черногоров И. А. Нов. мед., 1949, 15, 14—19.
Черногоров И. А. Грудная жаба. М., 1954.
Черноруцкий М. В. Тер. арх., 1957, XXIX, 3, 13.
Шимелиович Л. Б. Кардиология, 1961, 6, 31—36.
Шимелиович Л. Б. Тер. арх., 1961, 5, 7—11.
Цалолихина Е. Я. Клинико-электрокардиографические наблюдения у больных хронической коронарной недостаточностью при лечении их двусторонней перевязкой внутренних грудных артерий. Автореф. дисс. Л., 1961.

Цой Л. А. Тез. докл. симпоз. по хир. леч. коронарной недостаточ. 1962, М.
Цой Л. А. и др. Хирургия, 1963, 11, 81—87.
Absolon K. a. oth. Surg. Gynec. Obstet., 1956, 103, 2, 180—185.
Actis-Doto A. Цит. по M. Plotz, 1957.
Adams R. New Engl. J. Med., 1958, 258, 113.
Allen D. J. Thor. Surg., 1951, 22, 609.
Allison R. B. Circulation, 1963, 27/2, 170—184.
Arnulf G. Aren. Mol. Coenr., 1949, 42, 1191.
Arnulf G. Rev. med. Moyen Orient, Apr.—June, 1950, 7, 2, 173—179.
Arnulf G. Lyon Clin., 1956, 52, 368—378.
Arnulf G. Bull. Acad. Nat. Med., 1958, 142, 661—673.
Bailey C. Surgery of the Heart. Philadelphia, 1955, 445.
Bailey G., Bolton H., Likoff W. Rocky Mountain Med. J. (Denver), 1953, 50, 11, 946—952.
Bailey C. a. Likoff W. Dis. Chest, 1955, 27, 5, 477—514.
Bailey C. a. Likoff V. Surg. Gynec. Obstet., 1956, 102, 149.
Bailey C., May A., Lemmon W. JAMA, 1957, 164, 6, 641—646, 8. June.
Bailey C., Morse D., Lemmom W. Am. J. Card., 1960, 5, 1, 3—13.
Baker N. H., Grindlay J. H. Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 1959, 34, 21, 497—501.
Bakker P. Circulation, 1961, 24/4, 2, 1051—1052.
Bakst A., Loewe L. Am. J. Cardiol., 1958, 1, 3, 340—344.
Bakst A. a. oth. Angiology, 1957, 8, 308.
Barbano G., De Matteis F., Baroncelli G. Minerva med. (Torino), 1957, 48, 1920.
Baronofsky I., Hannon D. a. Turback C. Surgery, 1956, 3, 39.
Battezzati M. Minerva med., 1958, 49, 29, 11 Apr., 1347—1352.
Battezzati M., Tagliaferro A. a. Marchi C., de. Minerva med. (Torino), 1955, 46, 2, 1173—1188.
Battezzati M., Tagliaferro A., Marchi C., de. Minerva med. (Torino), 1955, 46, 1178.
Battezzati M. a. oth. Minerva Chir., 1958, 13, 151.
Battezzati M., Tagliaferro A., Cattaneo A. Am. J. Cardiol., 1959, 4 (2), Aug.
Battezzati M., Tagliaferro A., Cattaneo A. Artery Dis. Sci. med. ital. Engl. Ed. (Roma), 7 (3), 1959, Jyn.—May, 463—485.
Battezzati M. et all. Sci. Med. Italica, 1959, VII, 3, 459—481.
Beck C. Ann. Surg., 1935, 102, 801—813.
Beck C. Ann. Surg., 1948, 128, 854—864.
Beck C. Postgrag. Med., 1953, 14, 2, Aug. 95—100.
Beck C. J. Intern. Coll. Surg., 1954, 21, (3, 1), March, 314—321.
Beck C. Geriatric., 1955, 10 (11), 501—510.
Beck C. Standford Med. Bull., 1955, 13, 342.
Beck C. Acta Med. Orient., 1956, 15, (3), March, 65—67.
Beck C. J. Am. Geriatr. Soc., 1956, 4 (4), Apr., 315—327.
Beck C. Dis. Chest., 1957, 3, 1 (3), March, 243—252.
Beck C. Ann. Surg., 1957, 145, 4, 439—460.

Beck C. Lyon Chir., 1957, 53, 233.
Beck C. J. Thor. Surg., 1958, 36, 3, 329—352.
Beck C. a. oth. JAMA, 1951, 147, 18, 29 Dec. 1726—1731.
Beck C., Leighninger D. Tr. Am. Col. Cardiology, 1955, 4, Apr., 164—174.
Beck C., Leighninger D. Arch. intern. med., 1956, 97 (5), May, 639.
Beck C., Leighninger D. Ohio med. J., 1960, 56, 809—815, June.
Beck C., Leighninger D., Reuguer R. Maroc. Med., 1958, 37 (403), Dec. 1300—1305.
Bigelow W., Basian H., Truser G. J. Thor. a. Cardiovasc. Surg., 1963, 45, 1, 67—79.
Bilgutay A., Lillehei C. JAMA, 1962, 180/13; 1095—1099.
Björk L., Hallen A. J. Cardiovasc. Surg., 1961, 2, 1, 9—20.
Blair C., Roth R., Zintel H. Ann. Surg., 1960, 152, 325—329.
Blalock A., Sabiston D. West. J. Surg. Obstet. Gyn., 1959, 67 (1), Jan.—Febr., 18—19.
Blumgart H., Levine S., Berlin D. Arch. intern. Med., 1933, 51, 866.
Blumgart H. L., Schlesinger M. J., Davis D. Am. Heart J., 1940, 19, 1.
Blumgart H. L., Zoll P., Kurland G. Arch. intern. Med., 1959, 104, 862—869, Dec.
Blumgart H. L., Zoll P. M. a. Kurland G. S. AMA Arch. Int. Med., 1959, 104, 6, 36—43.
Booth R. W., Molnar W., Meckstroth C. V. JAMA, 1961, 178, 2, 105—109.
Botham R. J., Joung W. P. Surg. Gynec. Obst., 1959, 108, 3, 361—365.
Brofman B. Trans. Am. Coll. Card., 1955, 4, 175—182.
Brofman B. Geriatrics, 1955, 10 (11), 511—515.
Brofman B. JAMA, 1956, 162 (18), 29 Dec., 1603—1660.
Brofman B. Med. Ann. Dis. Columbia, 1956, 25 (1), Jan., 1—6.
Brofman B. Dis. Chest., 1957, 31 (3), Msr., 253—264.
Brofman B. Am. J. Cardiol., 1960, 6, 259—271.
Brofman B., Beck C. J. Thor. Surg., 1958, 35, 232.
Buchwald H. Dis. Chest., 1959, 36 (2), 189—198.
Butler S., Feeney N., Levine S. JAMA, 1930, 95, 85, (July, 12).
Carter E. a. Roth E. Ann. Surg., 1958, 148, 2, 212—218.
Carter E., Gall E., Wadsworth C. Surgery, 1949, 25, 4, 489—509.
Champy, Demay u. Louvel. Цит. по M. Clara, 1956.
Clara M. Die arterio-venosen Anastomosen. Wien, 1956, 45, 2, 175.
Cobb I. a. oth. N. Engl. J. Med., 1959, 260 (22), 28 May, 115—118.
Conti G. Ric. morf., 1947, 22, 1.
Dack S. a. Gorelik A. Am. Heart J., 1953, 45, 3, 772—780.
Danielopulu D. Presse méd., 1948, 56, 53—54.
De Bakey M., Henly W. Circulation, 1961, XXIII, 1, 111—120.
De Matteis F., Barocelli C., Barbano G. Minerva med., 1957, 43, 1920—1926.
Dimond E. a. oth. St. Louis Miseurt, 1958, May 22.

Dimond E., Crockett J. Am. J. Cardiol., 1960, 5, 483—486, Apr.
Dogliotti A., Actis-Dato A., Cocco F. Minerva med., 1960, 51, 43, 1991—2000.
Dorhmann R. Chirurg, 1958, 29 (12), 553—554, Dec.
Dotter C., Frische L. Radiology, 1958, 71, 502—523.
Ellis F. H., Cooley D. A. J. Thor. a. Cardiovasc. Surg., 1961, 42. August.
Ellis F. H., Doumanian A. V., Plum G. E. Arch. Surg., 1962, 84, 1, 132—139.
Evans J., Poppen J., Tobias J. JAMA, 1950, 144, 17, 23 Dec., 1432—1436.
Farulla A. a. Russocaia S. Cuore e circol., 1956, 40, 3, 155.
Fauda C. et all. Acta terttii europaei di cordis scientia conventus 1960, Past artera A. Auditiones exsepta medica, 1960.
Fauteux M. Surg. Gynec. Obstet., 1940, 71, 2, 151—155.
Fauteux M. Union Medical du Canade, 1945, 74, 424.
Fauteux M. Ann. J. Surg. Gynec. Obstet., 1946, 124, 1041—1046.
Fauteux M. Ann. Surg., 1951, 124, 6, 1041—1046.
Feil H. Ann. intern. Med., 1956, 44, 271—283.
Ferrari A., Ballaira C. Minerva chir., 1957, 12, 197.
Ferrero R., Mairono C., Picrini A. Minerva cardiol., 1955, 3, 4, 185—196.
Fieschi D. Arch. Ital. Chir., 1942, 63, 303.
Fontaine R. Bruxelles med., 1951, 3631.
Forcheri V. a. Castellano M. Minerva Chir., 1954, 9, 226.
Forrester J. Цит. по Baronofsky a. oth., 1956.
Frank C. Bull. acad. med., Paris, 1899, 3 Serie, 41, 565.
Garmella I. a. oth. Ann. Surg., 1957, 146, 864.
Gensini G., Giorgy S., di, Black A. Angiology, 1961, 12, 6, 223—238.
Glover R. Circulation, 1959, 20, 4, 701—702.
Glover R. J. Thor. Surg., 1957, 34, 5, 661—678.
Glover R. J. Arkansas Med. Sov., 1957, 54, (6), 223—234.
Glover R. a. oth. Dis. Chest., 1958, 33 (6), June, 637—657.
Goetz R. a. oth. J. Thor. a. Cardiovasc. Surg., 1961, 41, 3, 378—386.
Griffen I., Hardy I. a. Turner M. Surg. forum., 1958, 8, 325, 1957.
Gross L. The blood supply to the heart in its anatomical and clinical aspects. New York, 1921.
Glenn с соавт. Surg. forum. Proc. Clin. Congr. Am. College of surgeons, Philadelphia, 1950, 289—299.
Gucci G. Minerva med., 1958, 4 (11), 7 Febr., 425—428.
Guglielmo L., Guttadauro M. Acta radiol., Suppl., 1952, 97.
Hellén A., Björk L., Björk V. O. J. Thor. a. Cardiovasc. Surg., 1963, 45, 2.
Haeger K., Sweden M., Myren G. J. Thor. Surg., 1959, 37, 4.
Hannon D., Baronofsky I. Surgery, 1956, 40 (6), 111—127.
Harvey W. Arch. Surg. (Chicago), 1955, (5) 70, May.
Hardin K., Schumacher H. Surg. Gynec. Obstet., 1959, 108, 5, 518.
Hardin K. a. oth. Surg. Gynec. Obstet., 1959, 108, 518—522.

Harken D. a. oth. Circulation, 1955, 12 (6), Dec., 955—962.
Harken D. a. oth. Circulation, 1958, 12 (6). Dec., 955—962.
Havlicek H. Arch. klin. Chir., 1934, 150, 74.
Heberden W. M. Tr. Coll. physicians, 1786, 2, 59.
Helmsworth J., McCuire J., Felson B., Scott R. Circulation, 1951, 3, 282—288.
Hiekman S., Livingstone H., Davies M. Arch. Surg., 1935, 31, 917—936.
Heller A., Björk L., Björk V. O. J. Thor. a. Cardiovasc. Surg., 1963,
Hendrich F., Horak I., Mann M. G. Inn. Med., 1960, 15, 728—731, Aug.
Hirsch S. Schweiz. med., Wschr., 1945, 15, 539.
Hopkins W., Davis M., Wansker W. J. Med. Ass., Geogria, 1959, 48 (2), Febr., 74—77.
Hoyos J., Del Campo C. Radiology, 1948, 50, 211.
Hudson C., Morutz A., Wearn I. J. Exp. Med., 1932, 56, 919—925.
Hurley R., Eckstein R. Circulat. Res., 1959, (7), 4, 571—573.
Jönsson C. Radiology, 1948, 20, 536—540.
Johnson A., Griffin R. J. Michigan Med. Soc., 1959, 58 (1), 1, 84—85.
Jonnescu T. Bull. Acad. de med., 1920, 84, 93.
Julian O. J. Thor. Surg., 1957, 34, 5, 654—660.
Jung F. Toulouse med., 1960, 61, 523—528.
Junghanna H. Dt. Z. Chir., 1960, 20—23, 615—619.
Kattus A. a. oth. Arch. intern. Med., 1959, 104, 870—885.
Key I. a. oth. J. Thor. Surg., 1954, 28, 320.
Kirklin J. Minnesota Med., 1955, 38 (8), Aug., 570.
Kitchell I., Glover R., Kyle E. Am. J. Cardiol., 1958, 1 (1), Jan. 46—50.
Kolesov V. Bull. Soc. intern. Chir., 1962, 6, 684—690.
Langer L. Wissensch. Math.-naturwiss. Cl., Wien., 1880, 82, 25.
Lawrance K. Thorax, 1960, 15, 93—103.
Lehman J., Boyer R., Winter F. Am. J. Roentgenol., 1959, 81, 749—763.
Leighninger D. J. Thor. Surg., 1955, 30 (4), 397—410.
Leriche R. Prog. Med. Paris, 1950, 78, 219—227.
Leriche R., Fontaine T. Am. Heart J., 1928, 3, 649—671.
Lezius A. Arch. klin. Chir., 1951, 267, 576.
Littman D., Dean D., Crowley F. Am. J. Cardiol., 1961, 7, 570—579.
Lian C. Revista Med. Costa Rica (San Jose), 1951, 10, 205, May, 131—135.
Lindgren J., Olivecron H. J. Neurosurg., 1947, IV, 19—39.
Likoff W. D., Moyer J. H. Coronary Heart disease. New York, 1963.
Longmire W. P., Cannon J. A., Kattus A. A. New Engl. J. Med., 1958, 259, 21, 993—999.
Longmire W., Cannon J., Kattus I. AMA Arch. intern. med., 1959, 104, 886—892.
Lopez-Belio M. Rev. clin. aspen., 1953, 49, 1, 15 Apr., 37—42.
Lord I. Surg. Gynec. Obstet., 1960, 110—746—748, June.
Lord I. a. oth. Surgery, 1958, 43, 202—213.

Maccarini P. Sulla rivascolarizzazione del miocardio attaverso la legatura delle arterie memmarie interne conore trattamento della cardiopatia ischemica. Universita di Pisa, Tesi di spesializazione in Cardiologia, 1957.
MacMillan. Canad. med. Ass. J., 1960, 83/27, 1436—1437.
Magovern G. J. a. oth. J. Thor. a. Cardiovasc. Surg., 1961, 5, 5, 642—647.
Mandl F., Kubicek F. Wien. clin. Wschr., 1954, 66, 11, 9 Mar., 89—93.
Marchettoni D. Relaz clinico scicufifici. 1960, vol. XII, 68, 128.
Manguel M., Ramos A., Halperin A. Am. J. Med., 1959, 27, 375—388.
Maniglia R., Bakst A. Ann. Surg., 1956, 73, 2, 187—191.
Mason G. Lancet, 1951, 1, 7 (17), Feb., 359—366.
Master A. Am. Heart J. 1947, 33, 135—145, Febr.
May A. Am. J. Surg., 1957, 2, 160.
May A. a. Bailey C. J. Intern. Coll. Surg., 1958, 29, 2, 160, Febr.
Mazel M. Angiology, 1954, 9 (6), Dec., 353—365.
Mazel M. JAMA, 1955, 158, V, May, 36—37.
Mazel M. a. Bolton H. S. Angiology, 1961, 12, 8, 335—345.
McRoberts J. Wisconsin Med. J., 1957, 56, 6, June, 288—290.
Miller E. W., Kolff W. F., Groves L. K. Surgery, 1959, 45, 6, 1005—1012
Möllendorf W. Цит. по M. Clara, 1956.
Molnar W. Radiology, 1960, 75, 185—197.
Moritz A., Hudson C. a. Orgain E. S. J. exp. Med., 1932, 56, 927—931.
Murray G. Ann. Surg., 1947, 126, 523.
Murray G. Canad. med. Ass. J., 1952, 67, 2, Aug., 100—103.
Murray G. a. oth. Canad. med. Ass. J., 1954, 71, 6, 594—597.
Muzzulini G. Minerva chir., 1955, Ann. X, 17, 909—914.
Nussbaum. Цит. по M. Clara, 1956.
O'Shaughnessy L. Lancet, 1937, 1, 185—194.
Pablo G., Vineberg A. Ann. Surg., 1962, 55, 2, 277—278.
Pablo G., O'Heill T., Voci G. J. intern. College Surg., 1964, 41, 1, 16—29.
Pearl F. Ann. Surg., 1959, 149, 2, 227—235.
Pearl F., Joseph P., Citret C. Arch. Surg., 1959, 79, 497—499.
Pearl F., Joseph P., Citret C. J. intern. Coll. Surg., 1960, 33, 397—402, Apr.
Plotz M. Coronary Heart disease. New York, 1957.
Prinzmetal M. a. oth. Am. Heart J., 1947, 33, 420.
Radner S. Acta Radiol., 1945, 26, 497.
Ratan R. Surg. Forum., 1960, 11, 239—241.
Reboul H., Racine M. Presse méd., 1933, 1, 763.
Robertson H. Am. J. Path., 1930, 6, 209.
Robert G., Fisch M. New Engl. J. Med., 1958, 259, 9, 418—420.
Roberts J. Цит. по O'Dell. Military Med., 1957, 120 (4), Apr., 302.
Rowe A. a. oth. New Engl. J. Med., 1959, 261, 553—555.
Ross R. S. Circulation, 1963, 27, 7, 107—112.
Rousthöi P. Acta Radiol., 1933, 14, 419.
Sabiston D. C. Progr. in Cardiovasc. Dis., 1963, 6, 3, 229—316.
Sabiston D. a. Blalock A. Bull. School Med. Univ. Maryland, 1957, 42 (5), Oct., 70—71.

Sabiston D. a. Blalock A. Surgery, 1958, 43, 906—912, 6, 43.
Sauvage L. a. oth. Cardiovasc. Surg., 1963, 46, 6, 826—836.
Satinsky V. P. a. oth. Dis. Chest., 1959, XXXV, 1, 88—94.
Schläpfer E. Helv. Chir. Acta, 1952, 19, 4—5, 266—268.
Senning A. Nordisk Med., 1958, 60, 41, 1455.
Senning A. J. Thor. a. Cardiovasc. Surg., 1961, 41, 542—549.
Sewell W. Am. Surg., 1959, 25, 560, Aug.
Schumacker H. Arch. Surg., 1960, 80 (3), 35—39.
Schlesinger M. a. oth. Am. Heart J., 1940, 1, 19.
Smith F. a. oth. Dis. Chest., 1958, 33 (5), 533—535.
Smith S. a. oth. Surg. Gynec. Obstet., 1957, 104 (3), 263—268.
Sones F., Shirey F. Mod. Conc. Cardiovasc. Dis., 1962, 31, 735.
Spalteholz W. Verhandl. Anat. Gesellsch., 1907, 21, 141.
Spalteholz W. Die Arterien der Herzwand: anatomische Untersuchungen an Menschen und Tierherzen, nebst Erörterung der Voraussetzungen für die Herstellung. Leipzig, 1924.
Spanner R. Fschr. Diagn. u. Ther., 1950, 1, 1.
Spacek B., Weber K., Benesova D. Gas. lék. Česk., 1954, 93, 51—52, 1393—1397.
Staubesand I. Verch. Anat. Ges. Kreislaubforsch., 1952, 18, 315.
Sucquet J. D'une circulation derivative dans les membres et dans la tete chez l'home. Paris, 1862. (Avec six planches).
Svane S. Tidsskrift for den Norske Laegeforoing, 1959, 79 (10), 15, M, 620—621.
Szilagyi E., MacDonald F. a. Trauce L. Ann. Surg., 1958, 148, 3. 447—461.
Taber R., Marchioro M. Arch. Surg., 1958, 76, 5, 781—785.
Tapia F., Bolton H., Mazel M. Angiology, 1961, 12, 46.
Temesvari A. Z. Kreislaufforsch., 1954, 43, 189.
Thal A. a. oth. Surgery, 1956, 40, 6, 1023—1029.
Thebesius A. Diputatio medica de circulo sanguinis in corde. Lugduni Botavorum, 1708.
Thempleton J. Cardiovasc. Surg., 1963, 46/6, 818—825.
Thompson S. Proc. Soc. exp. Biol., 1939, 40, 260.
Thompson S. Dis. Chest., 1951, 20, 2, Aug., 204—209.
Thompson S. Am. Practioneer a. Dig. Treatm., 1957, 8 (3), 406—408.
Thompson S., Akopiantz L. New York State J. Med., 55 (13), 1, 1888—1891, 1955.
Thompson S., Plachta A. JAMA, 1953, 152, 8, 20, 678—681.
Thompson S., Plachta A. J. Thor. Surg., 1954, 27, 1, 64—72.
Thompson S. a. Raisbeck M. Ann. intern. Med., 1942, 16, 495.
Thorrel A. Pathologie. A. Egr. allg. Path. path. Anat. Menschen u. Tiere, 1904.
Vansant J., Müller W. Surgery, 1959, 45 (5), 840—847, May.
Vicussen S. Nouvelles decouvertes sur le coeur. Paris, 1706.
Vineberg A. JAMA, 1946, 55, 117.
Vineberg A. J. Tenessee Med. Ass., 1952, 45, 3, 42—54.

Vineberg A. Canad. med. Ass. J., 1953, 69, 2, 158—160; 1954, 70, 4, 367 382; 1961, 47, 5, 748—764.
Vineberg A. Connecticut State Med. J., 1955, 19 (4), 281—302.
Vineberg A., Miller G. Canad. med. Ass. J., 1951, 64, 3, 204—210.
Vineberg A., Miller W. Surg. Forum. (1950), 1951, I, 294—299.
Vineberg A., Niloff P. Surg. Gynec. Obstet., 1950, 91, 5, 551—561, Nov.
Vineberg A. a. oth. J. Thor. Surg., 1955, 29, 1.
Vineberg A. a. oth. J. Thor. a. Cardiovasc. Surg., 1965, 49, 1, 103—129.
Vineberg A., Walker A. Am. Heart J., 1957, 54 (6), Dec., 851—862.
Vineberg A., Deliyannis T., Pablo G. Surgery, 1960, 47, 2, 208.
Wearn J. J. exp. Med., 1928, 47, 293.
Wearn J. a. oth. Am. Heart J., 1933, 9, 143.
White P. Am. Heart J., 1959, 57, 203—213.
Wising P. Acta med. Scand., 1963, 174, 1, 93—98.
Wood J. Diseases the heart and circulation. London, 1950, 545.
Woodruff E. Am. J. Path., 1926, 2, 568.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Под редакцией

Василия Ивановича Колесова

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КОРОНАРНОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Редактор *И. С. Брейдо*

Переплет художника *И. Л. Воеводина*

Художественный редактор *А. И. Приймак*

Техн. редактор *Г. Т. Лебедева*

Корректор *В. И. Гинцбург*

Сдано в набор 17/V 1966 г. Подписано к печати 9/IX 1966 г. Формат бумаги 60×90¹/₁₆. Печ. л. 16,5+0,5 л. цв. вкл. Бум. л. 8,25+0,25 л. цв. вкл. Уч.-изд. л. 15,32. ЛН—75. Тираж 8000 экз. Цена 1 р. 15 к.
Заказ № 1016.
Бумага типографская № 1, на вклейки — мелованиая.

Издательство «Медицина», Ленинградское отделение, Ленинград Д-104, ул. Некрасова, 10.

Ленинградская типография № 4 Главполиграфпрома Комитета по печати при Совете Министров СССР, Социалистическая, 14.

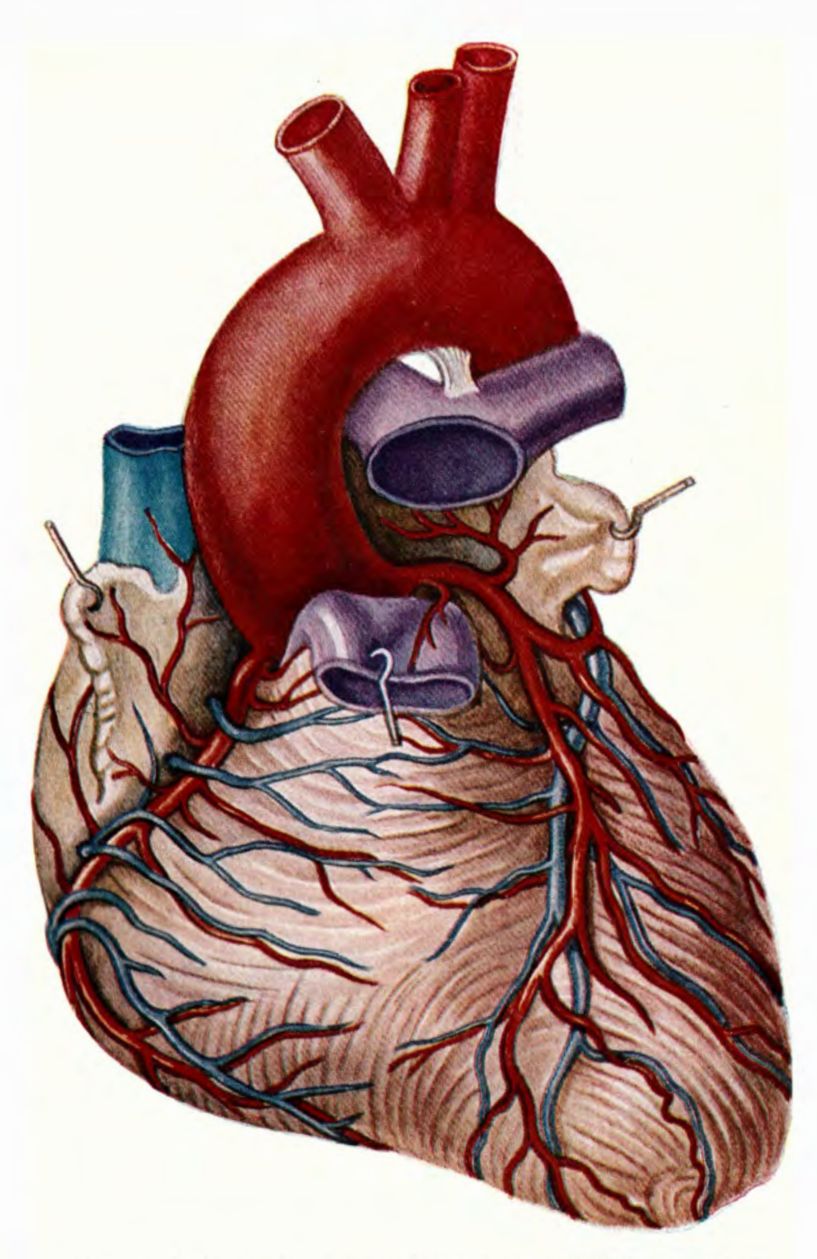


Рис. 1. Кровеносные сосуды на передней поверхности сердца. (По Р. Д. Синельникову).

назад

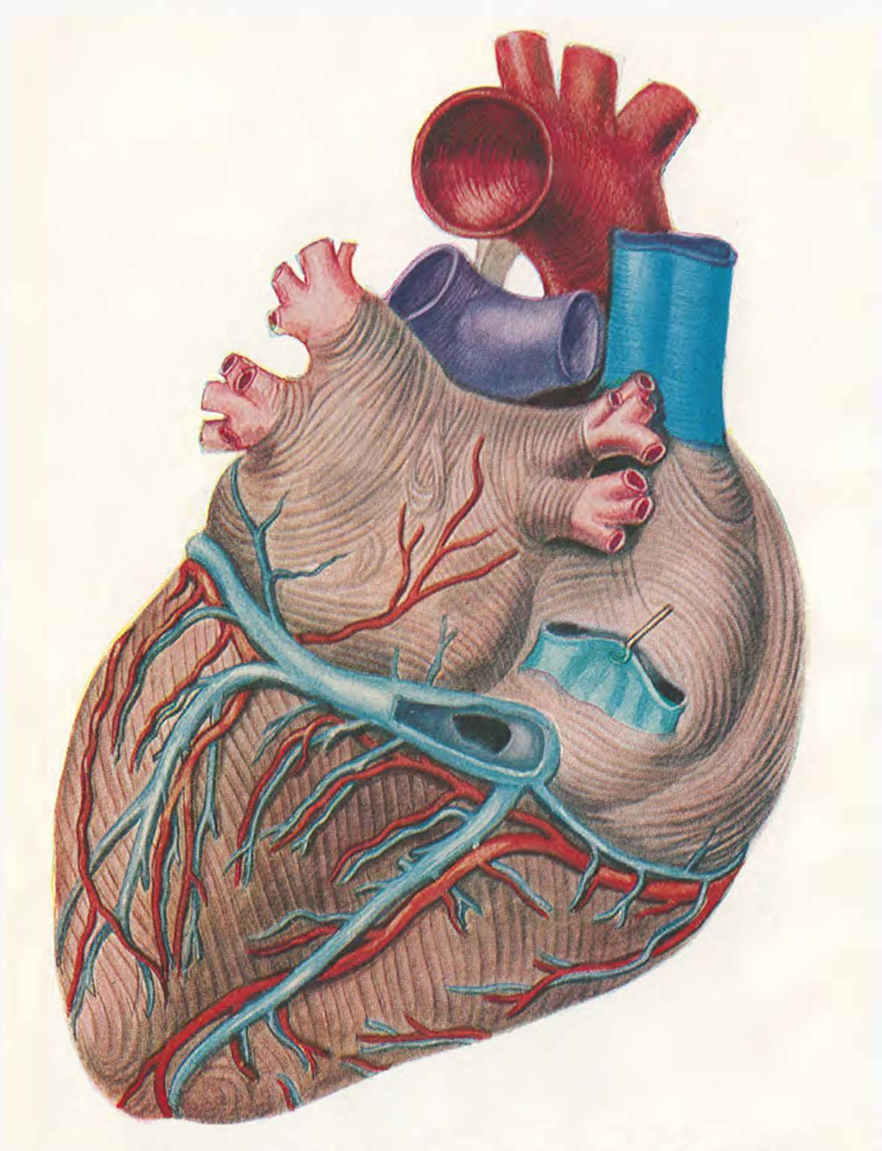


Рис. 2. Кровеносные сосуды задней поверхности сердца (огибающая артерия и ее разветвления).

(По Р. Д. Синельникову).

назад

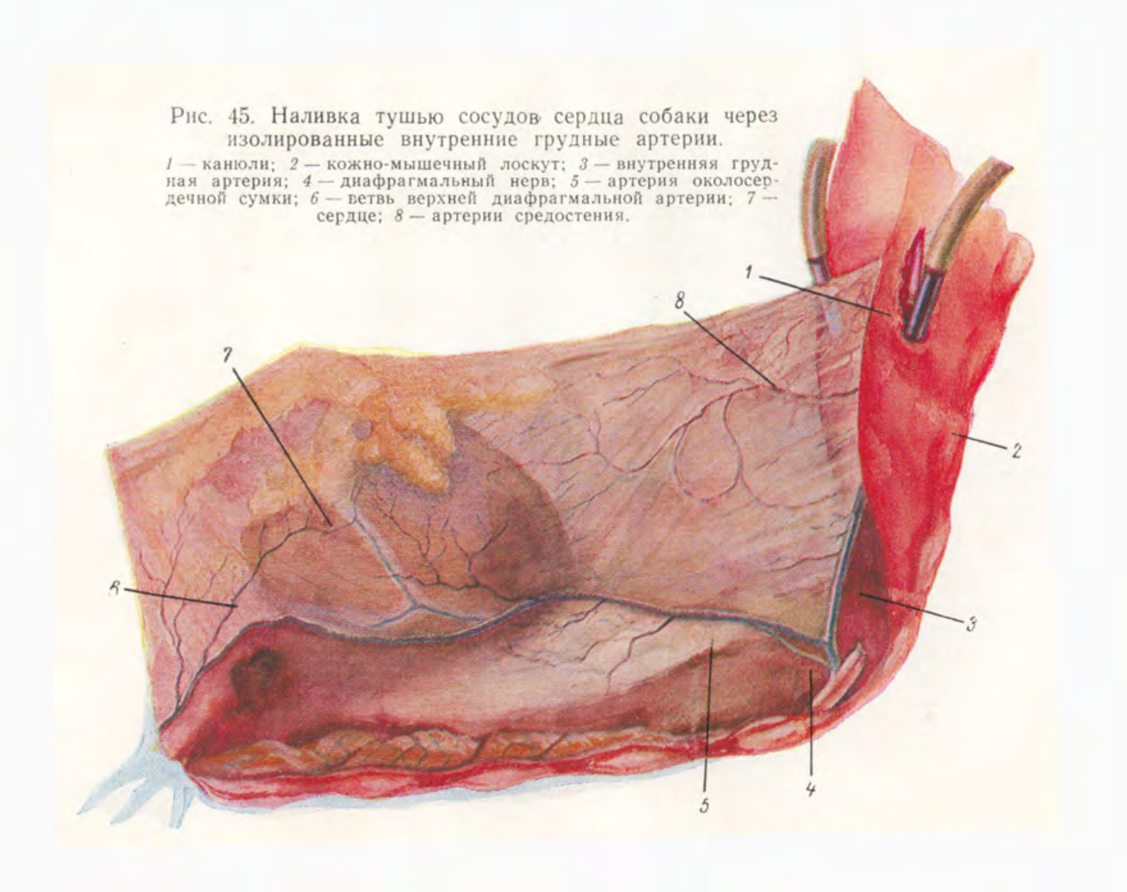


Рис. 4. Соединение ветвей внутренней грудной артерии с ветвями венечных артерий (опыт на собаке Р. В. Павловой).

назад

Рис. 45. Наливка тушью сосудов сердца собаки через изолированные внутренние грудные артерии.

1 — канюли; *2* — кожно-мышечный лоскут; *3* — внутренняя грудная артерия; *4* — диафрагмальный нерв; *5* — артерия околосердечной сумки; *6* — ветвь верхней диафрагмальной артерии; *7* — сердце; *8* — артерии средостения.



назад

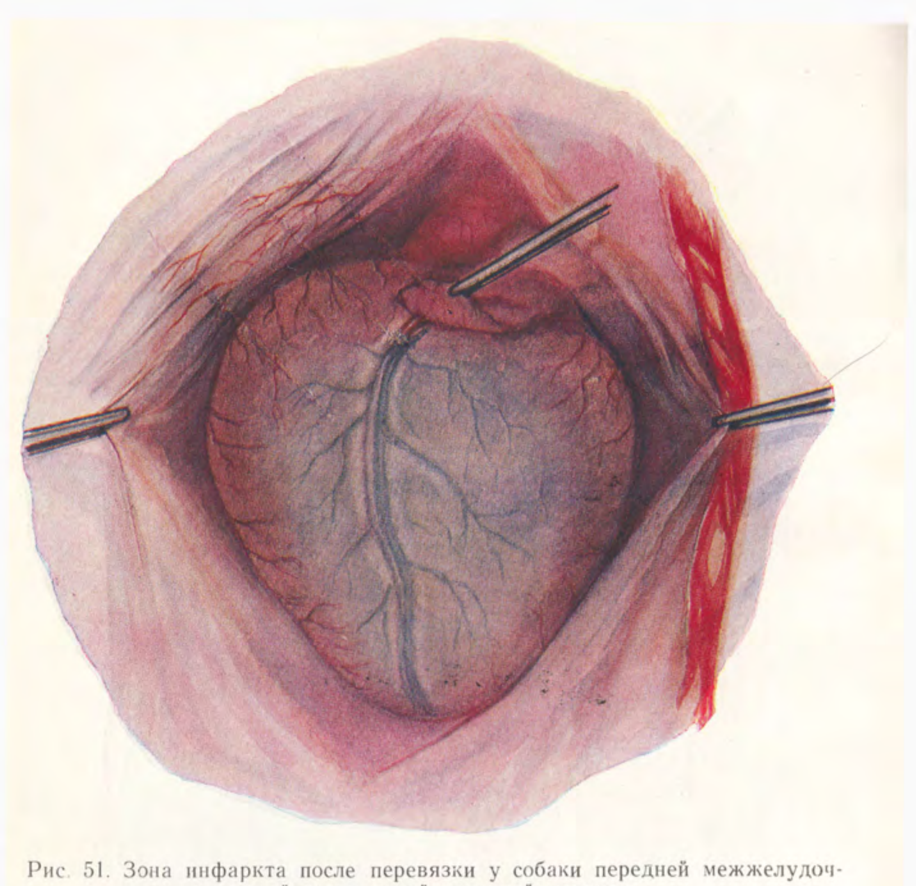


Рис. 51. Зона инфаркта после перевязки у собаки передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии.

назад

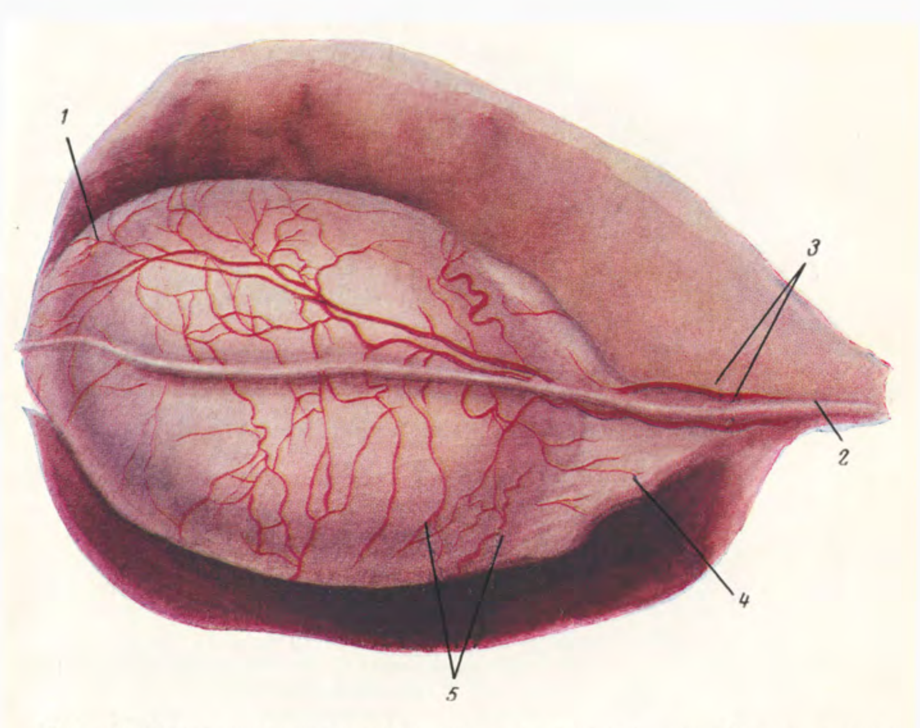


Рис. 53. Выраженная коллатеральная сеть перикарда через 2 месяца после перевязки внутренних грудных артерий.

1 — сердце; *2* — диафрагмальный нерв; *3* — артерии перикарда; *4* и *5* — сеть коллатералей.

назад

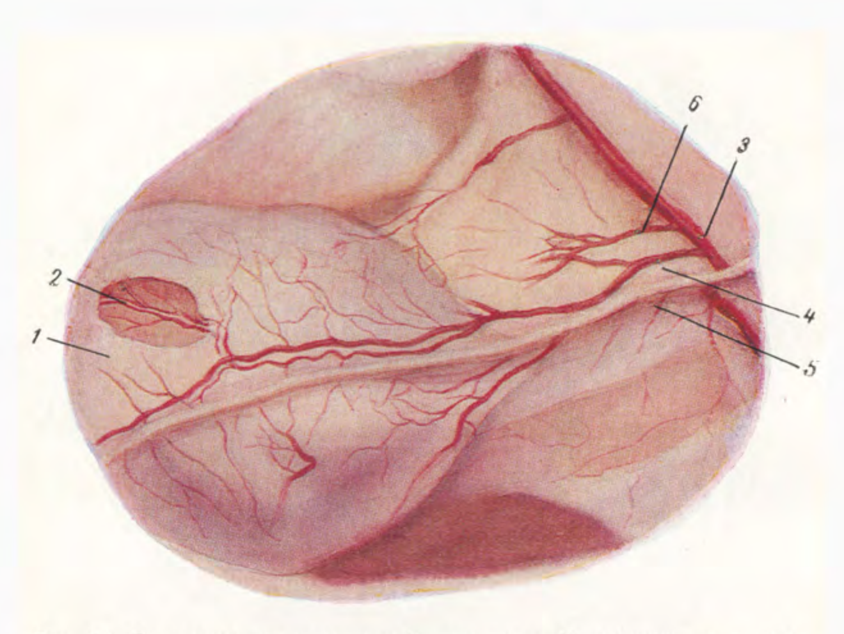


Рис. 54. Состояние коллатеральной сети через 10 месяцев после перевязки внутренних грудных артерий и через 6 месяцев после перевязки передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии.

1 — сердце; *2* — отверстие в перикарде; *3* — внутренняя грудная артерия; *4* — артерия перикарда; *5* — диафрагмальный нерв; *6* — артерия средостения.

назад